

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 26 Juillet 1893, à une heure

LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE INFANTILE

par

Joseph ROLAND

Né à Charleville (Ardennes) le 31 mars 1870

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM { *RECLUS, professeur.*
DEJERINE et LETULLE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

PARIS

1893

533

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

533

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 26 Juillet 1895, à une heure

LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE INFANTILE

par

Joseph ROLAND

Né à Charleville (Ardennes) le 31 mars 1870

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM { *RECLUS, professeur.*
DEJERINE et LETULLE, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical*

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

41, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

PARIS

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
	{ G. SEE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique chirurgicale	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	{ TARNIER.
	{ PINARD.
	Professeurs honoraires.
	MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD
	Agrégés en exercice.

MM.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ALBARRAN.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BALLET.	GILBERT.	NELATON.	SEBILÉAU.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRISSAUD.	HEIM.	POIRIER, chef	VARNIER.
BRUN.	JALAGUIER.	des travaux	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	LEJARS.	anatomiques.	WEISS.
CHARRIN.	LETULLE.	QUENU.	
CHAUFFARD.	MARFAN.	RETERER.	
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

—

A MA MÈRE

—

A MA SOEUR ET A MON FRÈRE

—

A MON BEAU-FRÈRE

—

A MES PARENTS

—

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A Monsieur le Docteur LANCEREAUX

PROFESSEUR-AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur STRAUS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

C'est dans le service de Monsieur le docteur Lancereaux, à l'hôpital Notre-Dame de Perpétuel Secours, que nous avons trouvé l'enfant dont la maladie a inspiré notre thèse. Monsieur Lancereaux, à qui nous avons demandé l'autorisation de suivre le cas, et d'en faire le sujet de notre travail, nous a accueilli avec sa bienveillance habituelle.

Nous sommes heureux de saisir l'occasion qui s'offre à nous d'exprimer à Monsieur Lancereaux notre vive reconnaissance. Pendant près de deux années, nous avons été son interne à l'hôpital Notre-Dame de Perpétuel Secours, et, comme tel, nous avons mieux encore que tout autre senti l'excellence de l'enseignement du Maître. Nous lui devons la plus grosse part de notre éducation médicale.

Nous remercions Monsieur le docteur Blum, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien des hôpitaux; Monsieur le docteur Brissaud, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux; Monsieur le docteur Théophile Anger, chirurgien des hôpitaux, sous la savante direction de qui nous avons servi comme externe pendant trois ans dans les hôpitaux de Paris.

Roland

Nous exprimons notre gratitude à Monsieur Paulesco, notre distingué successeur à l'hôpital Notre-Dame de Perpétuel Secours, qui très aimablement a facilité notre tâche, en particulier en nous communiquant la suite de l'observation de notre malade que nous avons dû abandonner pendant quelque temps.

Nous remercions Monsieur le professeur Straus du grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

CIRRHOSE ALCOOLIQUE ENFANTILE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La cirrhose alcoolique des enfants a été longtemps méconnue. Les auteurs classiques anciens, entre autres Rilliet et Barthez, dans leur excellent ouvrage « Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance, 1853 » n'en parlent pas.

En 1863, Wilks (1) rapporte l'observation d'un petit malade de 11 ans, qui mourut de péritonite aiguë, après avoir présenté de l'ictère. A l'autopsie, on trouva un foie atteint de cirrhose. L'enquête étiologique apprit que l'enfant avait eu l'occasion de se livrer à quelques excès alcooliques.

En 1870, Wunderlich (2) rapporte l'observation de deux sœurs, l'une de 12 et l'autre de 13 ans, mortes de cirrhose alcoolique.

(1) Wilks. — Pathological Society of London. 1863. Vol xiv, p. 175.

(2) A text book of practical medicine, américain, édition 1870. Vol. I, p. 641.

Deux nouvelles observations sont publiées en 1875 par Wilks et Parker (1).

La même année, Hilton Fagge (2) écrit : « La principale cause de la cirrhose du foie est aujourd'hui universellement reconnue pour être l'abus des liqueurs alcooliques. Les termes de foie clouté « *hobnailed liver* » et de foie des buveurs de gin « *gin-drinker's liver* » sont depuis longtemps acceptés dans ce pays comme synonymes. Et le docteur Dickinson établit que cette maladie était présente dans vingt-deux cas sur 149 personnes qui se livraient à la fabrication, à la vente ou au transport de stimulants et qui moururent à l'hôpital Saint-Georges; tandis qu'elle ne se présentait que huit fois sur 149 autres personnes qui ne se livraient point au trafic des liqueurs et qui, par conséquent, ne pouvaient représenter qu'un petit nombre de victimes de l'intempérance. Il a été objecté que la maladie se rencontre quelquefois chez les enfants, mais de récentes observations paraissent montrer que c'est là réellement un argument favorable plutôt que contraire à l'origine alcoolique ».

L'année suivante (1876) Murchison fait suivre une observation de cirrhose alcoolique infantile de quelques remarques où il s'exprime ainsi : « aussi loin que va mon expérience, je n'ai jamais rencontré un exemple typique de foie clouté après la mort, à un âge quelconque, dans lequel on pût établir une preuve évidente de la modération dans l'usage de l'alcool. Dans le jeune

(1) *British medical Journal*, 1875. Vol. II, p. 746.

(2) *Guy's hospital. Reports* 1875.

âge, il est très probable que l'activité du foie peut le rendre plus sujet à souffrir de l'alcool et d'autres ingesta irritants que dans l'âge adulte. »

En 1878, Grisey, dans sa thèse inaugurale, donne moins d'importance à l'alcool : « la véritable cirrhose, dit-il, dans ses conclusions, est rare dans l'enfance. Elle survient quelquefois à la suite d'habitudes alcooliques, mais le plus souvent sans cause connue. » Grisey ne reconnaît pas non plus l'influence de la syphilis.

A partir de cette époque, de nombreuses observations de cirrhoses alcooliques infantiles sont publiées en Angleterre, par Fox, Osborn, Taylor, Money, etc. Mais à mesure que les observations se multiplient, on s'aperçoit de plus en plus que l'alcool n'intervient pas toujours dans l'étiologie de la maladie.

Hébrard (1), en 1886, et Laure et Honorat (2) en 1887, exposent l'état des connaissances sur les cirrhoses infantiles en général. Avec eux, l'anatomie pathologique fait un grand pas. L'influence des fièvres éruptives dans l'étiologie est bien établie, et ces auteurs démontrent que la même variété anatomique peut reconnaître pour cause des facteurs bien différents. Ils reconnaissent, en même temps, que la cirrhose alcoolique s'éloigne parfois chez l'enfant de type alcoolique ordinaire pour reproduire la forme hypertrophique graisseur de Sabourin.

(1) Hébrard. — Thèse de Lyon, 1886.

(2) Laure et Honorat. — Revue des maladies de l'enfance, Paris, 1887.

En 1891, Poremsbski (1) reprend la question dans un travail d'ensemble.

Saunal (2), en 1892, étudie plus spécialement la cirrhose alcoolique des enfants et apporte une nouvelle observation très complète.

Dans le travail que nous entreprenons aujourd'hui, nous apportons un fait nouveau. Malheureusement, au point de vue qui nous occupe, nous ne pourrons publier l'autopsie. La petite malade paraît s'acheminer lentement vers la période cachectique, mais il est probable que, soumise à un régime lacté rigoureusement appliqué, elle vivra longtemps encore. Ce cas nouveau nous a donné l'idée de grouper tous ceux actuellement connus, autant que possible, et d'en extraire dans un travail d'ensemble le tableau de la cirrhose alcoolique infantile.

(1) Poremsbski. — Thèse de Paris, 1891.

(2) Saunal. — Thèse de Paris, 1892.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous ne rapporterons in extenso que les observations où la preuve de l'alcoolisme nous paraît bien faite. Nous les ferons suivre de l'énumération de celles dont l'étiologie nous semble douteuse ou insuffisamment établie.

Nous emploierons l'ordre chronologique en commençant par les faits les plus récents.

OBSERVATION I

(Personnelle)

Jeanne P..., 13 ans, sans profession, née à Paris, habitant Levallois-Perret, entrée à l'hôpital le 10 mars 1895.

Antécédents héréditaires. — La mère de la petite malade, que notre collègue, M. Paulesco, a vue et interrogée, est une femme de petite taille, mal habillée et très sale, mal peignée, face et mains mal débarbouillées; sa figure pourrait être prise comme type de l'ivrognesse. Tête carrée, bosses frontales saillantes; yeux petits, vifs, humides et brillants. Le regard est indécis, mais insolent. Le nez est retroussé, rouge, surtout vers le bout. Pommettes saillantes et rouges. Bouche large, à lèvres minces, très-mobiles. Quant elle parle, la commissure des lèvres est tirée à gauche et en bas. On

observe très-manifestement un tremblement des lèvres et de la langue. A cela s'ajoute un tremblement des mains.

Elle est intelligente et paraît bien renseignée sur les symptômes de l'intoxication par les boissons.

Aux questions qu'on lui pose pour savoir si elle a des pituites, cauchemars, etc., elle répond par négation. A l'entendre parler, on croirait qu'elle est la sobriété même. Elle nie tout excès de boissons. Par contre, nous apprenons, par une de ses voisines, qu'elle est ivre toute la journée.

Elle raconte que ses enfants sont bien soignés, bien nourris, et veut absolument passer pour une bonne ménagère et bonne mère. L'enfant nous a donné sur sa mère de bons renseignements. D'après les voisins, elle est maltraitée. Enfin la mère finit par avouer qu'elle a donné à sa fille depuis l'âge de 3 ans, à table, une moyenne de deux verres de vin coupé de moitié d'eau à chaque repas ; que quelquefois elle lui en donnait aussi entre les repas, mais jamais le matin à jeun. Les verres étaient de grands verres de marchand de vin ; le vin était à 0 fr. 60 le litre.

Le père de la petite est mort il y a 5 ans, à l'âge de 48 ans, d'une cirrhose du foie avec ascité, œdème des jambes, ictère. Il était grand buveur et avait eu trois fois du délire (renseignements fournis par la mère).

La mère a épousé en secondes noces un croquemort qui, dit la voisine, ne « désaoule » pas de la journée. Tous les soirs, il se bat avec sa femme, et les voisins doivent intervenir pour les séparer. La petite reconnaît

que son beau-père boit, mais nie tous mauvais traitements de sa part.

Antécédents personnels. — (Renseignements fournis par la mère). Rougeole à 7 ans, Fièvre typhoïde à 9 ans avec pneumonie(?) et pleurésie qui nécessite trois ponctions. Le liquide était purulent(?) Soignée, pendant 6 ou 7 mois à l'hôpital Tousseau, par M. Legroux.

Collatéraux. — (Renseignements fournis par la mère). Sept enfants, la plupart morts en bas âge, une fille à 5 ans, avec un gros ventre. Un garçon de 26 ans est bien portant.

Histoire de la Maladie. — Le ventre a commencé à grossir il y a 2 ans. A part cela, peu de troubles. Il y a 1 an, survient une première épistaxis. Il y en a eu une dizaine depuis cette époque. La dernière date de trois mois. Il y a six mois, apparition des vomissements; enfin, il y a un mois, pituites.

Examen de la malade, au moment de l'entrée. — Foie. — Le ventre est volumineux, uniformément arrondi. Les flancs sont élargis, ainsi que le bas de la poitrine. Les fausses côtes sont rejetées en dehors. La circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic mesure 0.66 cent. Il y a du liquide.

On sent, dans la partie gauche de l'abdomen le bord antérieur du foie. Le foie est partout lisse, sans bosselures. Il est augmenté de volume. La matité hépatique au niveau de la ligne mamelonnaire droite mesure 0.25 centim. de hauteur dont 0.02 cent. au-dessus du mamelon droit. Sur la ligne médiane, il descend à 0.21 cent. au-dessous de la ligne bimamelonnaire. L'intersection

du bord antérieur du foie avec le rebord costal gauche se fait à 11 centim. de la ligne médiane.

Rate. — La rate est augmentée de volume. Elle mesure 12 centimètres de largeur et 14 centimètres de hauteur (limites de la matité splénique). La distance de son bord postérieur à la ligne des apophyses épineuses est de 10 centimètres. La distance de son bord antérieur à la ligne médiane est de 11 centimètres. Enfin, son extrémité inférieure est éloignée de la partie culminante de la crête iliaque de un travers de doigt.

Appareil digestif. — La malade a eu des pituites matinales; pendant quelques jours elle a rendu de l'eau, il y a un mois.

Depuis six mois, elle a des vomissements alimentaires le soir et dans la nuit. Les derniers datent de trois semaines avant l'entrée à l'hôpital.

L'appétit est bon.

Il y a après les repas de la lourdeur à l'épigastre et de la gêne respiratoire.

Les garde-robes sont régulières et normales.

Système nerveux. — L'intelligence est vive. Le sommeil est calme; jamais il n'y a de cauchemars. Il y a de l'hypéresthésie cutanée. La pression modérée de l'abdomen est douloureuse.

Crampes depuis quatre ans. Elles ne se sont pas produites depuis un mois et demi. Elles survenaient la nuit et quelquefois le jour. Elles siégeaient dans les mains, les pieds, les mollets, la poitrine.

Appareil respiratoire. — Le poumon gauche ne présente rien de particulier.

A droite, il y a de la matité en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses. Il y a aussi une diminution du murmure vésiculaire et de l'expiration prolongée en avant et en arrière. Pas de râles. La petite malade a eu une pleurésie il y a quatre ans, du côté droit. Depuis lors, elle tousse et rend des crachats jaunes verdâtres.

Appareil circulatoire. — Le cœur ne présente rien d'anormal.

Appareil génito-urinaire. — Absence de poils aux organes génitaux. La malade n'est pas réglée.

La taille est petite : 1 m. 25. La constitution est faible. Pas d'amaigrissement. Doigts en baguettes de tambour. La température est normale.

Traitement. — Régime lacté absolu. Un litre et demi par jour.

10 mai. — La petite malade a un peu engraisé. Pas de changement dans l'état des organes.

22 mai. — Indigestion.

29 juin. — Circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic 68 cent.

La petite malade pâlit, maigrit. Son teint devient terreux.

3 juillet. — Analyse des urines.

Urines claires et transparentes.

Pas de dépôt.

Réaction acide.

Quantité par 24 heures : 1,500 grammes.

Densité : 1,010.

Sucre : 0.

Urée : 12 gr. par litre.

Urée : 18 gr. en 24 heures.

Albumine : 0 gr. 50 par litre. Par l'ébullition avec l'acide acétique, léger nuage trouble. Par addition d'acide azotique, zone trouble à la limite des deux liquides.

Pas de pigments biliaires normaux ou modifiés.

Pas de glycosurie alimentaire.

Analyse du sang.

Globules rouges : 6,000,000.

Globules blancs : 15,000.

Proportion 1/400 environ.

OBSERVATION II

Blagoweschtschenski,

(*Bulletin Médical*, 1894.)

A la même société (société de pédiatrie de Moscou) M. Blagoweschtschenski a communiqué l'observation d'un cas de cirrhose atrophique chez un enfant de dix ans. Les antécédents héréditaires sont nuls. Comme antécédents personnels, écoulement par l'oreille gauche, depuis la deuxième année de sa vie et qui existe encore. Coqueluche, rougeole et scarlatine ; jamais de troubles intestinaux ni de douleurs abdominales. Depuis deux ans, il prenait, en été et au printemps, chaque jour environ deux verres à Bordeaux de vin rouge (à cause de l'épidémie cholérique.)

D'après les parents, une semaine avant l'entrée à l'hôpital, se sont montrées de la douleur dans le côté droit, la diminution de l'appétit et la somnolence ; trois jours après ictère intense.

Actuellement, la région de l'appendice xyphoïde est douloureuse à la pression ; la palpation du ventre est peu douloureuse ; le ventre est très météorisé, soixante-dix-sept centimètres de circonférence. Sensation de flot très-nette ; l'ascite empêche de se rendre compte des dimensions du foie ; sa limite supérieure est à deux travers de doigt au-dessus de la normale ; la rate est difficilement limitée. L'urine (500 grammes par 24

heures) est très-foncée, légèrement alcaline; elle contient beaucoup de principes de la bile. Rien aux poumons, ni au cœur, sauf un léger souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire; veines abdominales dilatées; léger œdème des malléoles. L'enfant a de la céphalée et du vertige au moindre mouvement; il est apathique et somnolent; on constate un peu de fièvre. On fit le diagnostic d'ictère catarrhal, et l'ascite fut attribuée à une péritonite séro-fibrineuse subaiguë. Deux jours après son entrée, on fit la paracentèse et on retira deux litres et demi de liquide louche contenant des globules de pus.

Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouve dans l'abdomen deux litres de liquide séro-sanguinolent.

Le foie, jaune olivâtre, est petit, granuleux, crie sous le scapel. Au microscope, on constatait entre les lobules beaucoup de tissu conjonctif, dont les cellules rondes sont infiltrées d'éléments minéraux et des capillaires biliaires.

La sclérose est annulaire, périlobulaire et intra-lobulaire; ce n'est donc pas une cirrhose atrophique annulaire extra-lobulaire pure, mais une cirrhose atrophique mixte. On n'y trouve presque pas de pigment biliaire, mais des gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques, dont les noyaux de quelques-unes ne fixent plus les matières colorantes. La rate est hypertrophiée et présente des plaques de périsplénite; hémorrhagies sous-pleurales, myocarde dégénéré.

L'auteur pense qu'il s'agit de cirrhose du foie et d'ictère catarrhal concomitants.

OBSERVATION III

Sainsbury.

(*Bulletin médical*, 1894, p. 405.)

M. Sainsbury a observé à l'hôpital Royal libre un cas de cirrhose alcoolique chez une fillette de trois ans et demi.

La fillette fut admise le 8 octobre 1892 pour une ascite. Rien d'important quant aux antécédents héréditaires, sauf que la mère était phthisique. La fillette s'était bien portée jusqu'à l'âge d'un an; alors elle parut souffrante et perdit l'appétit. Le médecin qui l'examina conseilla de lui administrer de « l'eau-de-vie » chaque jour.

Après quinze jours, il y eut du mieux, mais on continua l'emploi de l'eau-de-vie parce que l'enfant paraissait faible. Deux mois avant son entrée, elle éprouva des douleurs dans la poitrine et le ventre; les veines du tronc se dilatèrent; à mesure que l'enfant maigrissait, le ventre grossissait. Le ventre avait 62 1/2 centimètres de circonférence. La matité du foie s'étendait en haut jusqu'au mamelon et se confondait en bas avec la matité de l'abdomen.

Trois jours après l'admission, on pratiqua une ponction et on enleva 2 kilog. 800 d'un liquide ascétique clair; le ventre fut réduit à 47 centimètres et on pouvait sentir le foie jusqu'à l'ombilic. Le liquide réappa-

rut, on fit une seconde ponction, un mois après ; on enleva encore 1 kil. 400 de liquide. La température montait jusqu'à 38° 8 le soir, et descendait le matin, jusqu'à la normale. L'état de la malade étant meilleur, elle fut renvoyée le 19 janvier 1893.

Six mois plus tard, elle fut réadmise ; elle avait depuis une semaine des céphalées et des vomissements ; la tête était rétractée, il y avait un léger strabisme de l'œil gauche ; la pupille droite était plus grande que la gauche. La température était normale, mais elle avait une tendance à monter. Les vomissements continuèrent et la malade eut deux petites convulsions. Des signes de pneumonie apparurent dans le poumon droit et, quelques jours après, la malade mourut avec une température de 39° 8.

A l'autopsie, on découvrit une méningite très étendue de la base et beaucoup de liquide dans les ventricules. On trouva, au niveau de l'artère cérébrale moyenne, quelques nodules blanchâtres qui ressemblaient à des tubercules, mais on ne trouva aucun tubercule certain.

Le poumon droit était induré, surtout à la partie postérieure. L'arrière-cavité des épiploons seule contenait un peu de liquide. Le grand épiploon adhérait au foie et à l'estomac.

Le foie pesait 660 grammes et adhérait solidement au diaphragme. En le sectionnant, il était entièrement, mais légèrement, cirrhotique. On ne trouva, dans aucun organe, des tubercules nettement définis.

Cette observation est intéressante, car elle démontre qu'il peut exister des cirrhoses alcooliques précoces.

Chez cette fillette, l'alcoolisme n'était pas douteux. Ce cas est de plus un exemple de cirrhose traitée avec succès par les ponctions ; car, à l'autopsie, on ne trouva que fort peu de liquide dans le péritoine. Il y en avait eu beaucoup à une certaine période de la maladie.

La cirrhose alcoolique de l'enfance est connue ; la forme atrophique est rare. Heuvah en cite un cas. La forme hypertrophique est plus fréquente.

On peut tirer de cette observation un enseignement : s'il convient de donner de l'alcool dans certaines affections, il est nécessaire de veiller à ce que l'administration n'en soit pas longtemps continuée. La cirrhose hépatique ne s'est développée chez cette fillette que par un usage prolongé de l'alcool, administré sur les conseils d'un médecin.

OBSERVATION IV

Tœdten :

(Thèse de Munich, 1892).

Le 13 janvier 1891 se présenta à la Clinique des Enfants de l'Université royale de Munich le cas pathologique suivant que j'eus l'occasion d'observer, grâce à la bonté de M. le professeur docteur von Ranke, dès le début et pendant la plus grande partie de son évolution.

Caroline W..., enfant illégitime d'une journalière, souffre depuis trois mois d'une augmentation remarquable de la circonférence du ventre, jointe à des sensations douloureuses en urinant. Par moments la malade peut à peine se mouvoir, tandis que auparavant elle a pu bien marcher seule. Elle fut amenée à l'hôpital par ses parents nourriciers à cause de cette peine qu'elle éprouvait à se mouvoir. Voici son histoire.

La patiente, née le 12 avril 1889, par conséquent âgée de 11 ans et neuf mois, ne doit avoir jamais été malade dans les premiers temps de sa vie.

Depuis trois mois seulement, les changements dont nous avons parlé sont remarqués. Le poids a très peu changé, les gardes-robes ont toujours été réglées, l'appétit est bon et la mine de la patiente jusqu'à son entrée à l'hôpital a toujours été celle d'une enfant bien portante.

L'enfant ne paraît pas du tout souffrir. Les gens qui

la nourrissent ne cachent pas qu'ils la prennent avec eux à l'auberge à 9 heures du matin, puis de nouveau à midi et le soir, et qu'alors ils restent souvent avec elle jusqu'après minuit, la petite malade boit pendant ce temps au moins un litre et demi de bière par jour, et souvent les autres consommateurs lui offrent à boire.

Le père de l'enfant est mort d'une forte hémoptysie ; la mère vit et est bien portante ; elle a déjà du même père un enfant de 5 ans.

État actuel. — Pour son âge l'enfant est très fort et dans un bon état de nutrition. Elle est couverte d'un coussin de graisse d'épaisseur habituelle. Les résultats de la percussion et de l'auscultation pulmonaire sont normaux. Les battements du cœur ne sont pas augmentés, les bruits sont purs, la rate est de dimensions habituelles.

L'abdomen présente dans sa forme et dans son étendue les changements suivants :

Inspection. — Dans la position assise, l'abdomen tombe en forme de balle ; dans le décubitus dorsal, il est élargi sur les côtés. La peau est unie, brillante, tendue ; les veines paraissent augmentées de volume à certains endroits.

Palpation. — On sent dans l'abdomen une quantité modérée de liquide.

Percussion. — Par tout l'abdomen, obscurité du son, excepté sur le trajet du colon ascendant et descendant où une ligne de sonorité se laisse constater par les changements de position. On reconnaît que le liquide est libre dans l'abdomen.

Auscultation. — Pas de bruit de succussion saisissable.

Mensuration. — L'abdomen mesure 25 centimètres de la pointe de l'appendice xyphoïde à la symphise pubienne. La circonférence la plus considérable du ventre est de 73 centim. Le poids du corps est de 43 kil. 900.

La température, le pouls et la respiration sont normaux. Pas d'albuminurie.

Évolution de la malade à l'hôpital. — Le 14 janvier (lendemain de l'entrée). — La patiente demande de la bière avec persistance.

Le 21 janvier. — Grâce à une diète lactée rigoureuse, l'état général est meilleur. L'abdomen n'est plus aussi tendu. La circonférence du ventre a décru de 73 à 60 centimètres.

Le 27 janvier. — La recherche faite au lit des changements de volume du foie demeure sans résultat. La malade demande toujours de la bière. Elle pleure beaucoup sans pouvoir fournir des motifs sérieux.

Le 5 février. — La malade se trouve bien. L'appétit est bon. Autant que possible la patiente se tiendra hors du lit. Les tentatives faites pour marcher échouent encore souvent, mais dans la suite leurs résultats deviennent plus satisfaisants à vue d'œil.

Le 12 février. — État général toujours bon.

Le 13-16 février. — Le soir, la température monte à 39°. Nombreux râles dans les poumons. Repos au lit.

Le 17 février. — Température de nouveau normale. Fort coryza.

Le 20 février. — La malade sort de nouveau de son

lit et marche quelques heures ; conduite à la main.
Diète lactée.

Le 24 février. — Le soir tout à coup augmentation de la température. Léger exanthème papuleux au cou et au visage.

26 février. — Disparition de l'exanthème. Une légère augmentation de la température vespérale subsiste. Angine tonsillaire modérée.

3 mars. — Température normale. Tympanite légère.

La matité hépatique a augmenté. On ne peut palper l'organe.

11 mars. — On ne constate plus de liquide libre dans l'abdomen. La matité du foie ne dépasse pas aujourd'hui le rebord costal. La rate n'est pas hypertrophiée. La circonférence du ventre est de 57 cent.

23 mars. — Examen au lit des organes abdominaux. Le bord du foie dépasse le rebord costal de un travers de doigt. Par la palpation pratiquée légèrement, on le sent arrondi. Rate non palpable.

30 mars. — La température monte le soir à 38°2.

31 mars. — Le matin, au tronc et aux extrémités, apparaît un exanthème scarlatineux. Température 34°2. Amygdales gonflées. Transport de la malade à l'isolement des scarlatineux.

1^{er} avril. — Exanthème pâli.

3 avril. — Exanthème disparu. Sur les deux amygdales, fausses membranes.

5 avril. — Les fausses membranes ont disparu. Légère albuminurie. Etat général bon.

9 avril. — Augmentation de l'albumine.

14 avril. — Sur la demande d'une parente, la malade sort non guérie.

26 avril. — Rentrée de la malade. Etat actuel : la malade qui avait été affaiblie par sa scarlatine paraît s'être remontée pendant ces derniers temps. L'étude des organes abdominaux, suspendue pendant la scarlatine, montre aujourd'hui que, dans la ligne mamillaire, le foie est distinctement palpable à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. Urines non albumineuses. Les glandes sous-maxillaires sont gonflées des deux côtés.

4 mai. — Eczéma de la peau du crâne.

8 mai. — L'eczéma s'est répandu sur le visage. Abscès suppurant au côté droit de la nuque.

22 mai. — L'eczéma guérit par des applications d'eau blanche. Le bord du foie ne peut être senti aujourd'hui.

25 mai. — Examen au lit. Le bord du foie examiné dépasse le rebord costal de trois cent. Les deux lobes paraissent augmentés de volume. La rate est palpable. Pas d'ascite.

31 mai. — Léger ictère. Dans l'urine (réactif de Gmelin), bilirubine. Rate palpable même en dehors du lit. Appétit bon. Sommeil tranquille.

7 juin. — Couleur de la peau ictérique. Bilirubine disparue dans l'urine qui présente pendant quelques jours une réaction alcaline.

Le réactif de Koch donne une légère opalescence. Tous les soirs légère augmentation de température. Alternatives de diarrhée et de constipation : état général

passablement bon. La circonférence du ventre paraît accrue.

9 juin. — Examen au lit. La limite inférieure du foie s'est déplacée par en bas. Le lobe gauche s'étend à 4 cent. à gauche de la ligne médiane et jusqu'au niveau de l'ombilic. La rate est hypertrophiée et palpable.

17 juin. — Réaction de l'urine neutre, Plus d'albumine.

19 juin. — Pour la première fois, élévation de la température matinale à 39°2, sans cause appréciable. Les élévations vespérales durent toujours.

21 juin. — Réaction de l'urine acide. Pas d'albumine. Rate et foie palpables. Lobe gauche augmenté de volume.

30 juin. — Aujourd'hui et les jours suivants, légère albuminurie.

4 juillet. — Le foie est augmenté de volume, particulièrement le lobe gauche. Le droit est difficile à sentir sous le rebord costal. Eczéma de la tête et des cuisses. La patiente sera isolée.

10 juillet. — Urine non albumineuse.

19-26 juillet. — Du côté droit, guérison rapide sous l'influence du sublimé. Abcès de la cornée.

3 août. — Le bord inférieur du foie paraît aujourd'hui plus dur. Le lobe gauche n'est plus aussi facile à sentir. La rate n'est pas palpable.

10 août. — La malade est emmenée non guérie par une parente.

12 août. — Nouvelle rentrée à l'hôpital par ordre de la police qui enlève aux parents l'autorisation de nourrir l'enfant. — Etat semblable à ce qu'il était.

15 août. — Météorisme plus fort. On suit seulement

la partie droite du bord inférieur du foie, qui paraît passablement émoussé, et descend à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

1^{er} septembre. — La toux augmente. Pas d'expectoration.

2 septembre. — Température 39°4. Exanthème rubéolique au cou et au thorax.

3 septembre. — L'exanthème se montre aussi aux extrémités. Pas de signes pulmonaires ; conjonctivite et photophobie. Transport à l'isolement des rubéoleux.

Le 6 septembre. — L'exanthème est en décroissance.

Le 9 septembre. — La desquamation commence.

Le 12 septembre. — Elle dure encore.

Le 18 septembre. — Elle finit, l'eczéma est guéri.

Le 26 septembre. — Les glandes sous-maxillaires sont très-gonflées des deux côtés. Teinture d'iode.

Le 3 octobre. — Gonflement des ganglions cervicaux et axillaires.

Le 6 octobre. — Gonflement des ganglions inguinaux. La température vespérale monte à 39° et au-delà.

Le 10 octobre. — Transport de la malade à sa place antérieure. Le foie est palpable, le bord inférieur se trouve à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le 23 octobre. — Élévation de température vespérale, aujourd'hui à 39°9. Albuminurie modérée.

Le 28 octobre. — Conjonctives rouges. Sur la cornée droite ulcère phlycténulaire. Traitement : lavages au sublimé et précipité jaune.

Le 4 novembre. — L'abdomen est de nouveau fortement tendu, si bien qu'on ne peut sentir le foie. On sent

distinctement une grande quantité de ganglions mésentériques, surtout à gauche de l'ombilic.

Le 8 novembre. — Le bord du foie peut-être de nouveau senti ; il paraît moins mousse et descend à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les ganglions rassemblés sont fortement hypertrophiés. Dans ces derniers temps, l'examen des poumons fréquemment renouvelé n'a donné aucun signe anormal. Tous les soirs élévation de température.

Le 22 novembre. — Toux, gonflement des amygdales, membranes diphtériques sur la gauche. Transport à l'isolement des diphtériques.

Le 23 novembre. — Membranes aussi sur l'amygdale droite.

Le 24 novembre. — Insufflations et applications de menthol. La malade est très-pâle. Les ganglions rassemblés ont beaucoup augmenté de volume.

Le 26 novembre. — Membranes disparues. Forte diarrhée.

Le 27 novembre. — A la place des membranes disparues, ulcération étendue. Anémie et faiblesse marquées. Diarrhée un peu améliorée.

Le 27 novembre. — Chûte notable de l'appétit. Albuminurie modérée.

Le 29 novembre. — Le dépérissement augmente. Nouvelle diarrhée.

Le 1^{er} décembre. — Inappétence et atonie remarquables.

Le 2 décembre. — Déclin encore plus marqué. Albuminurie moindre.

Le 4 décembre. — Retour à l'ancien lit. — Le déclin de plus en plus marqué rend la mort vraisemblablement prochaine. Les limites du foie dénotent une diminution marquée de l'organe pendant le dernier mois.

Le 5 décembre. — Encore le déclin et une albuminurie modéré. Peau lâche qui se laisse plisser. La circonférence du ventre qui avait certainement diminué dans le courant du dernier mois, s'est réduite, depuis le commencement de mars, où après la disparition de l'ascite elle était de 57 centimètres, à 41 ans.

Le 6 décembre. — A 1 heure 1/2 du matin, mort.

Autopsie. — Le 7 décembre. — D'une manière générale, le corps est dans un état de déchéance marquée. La couleur de la peau est blanche. Sur le dos il y a de nombreuses taches cadavériques. Pas de raideur. Le thorax est largement développé, le ventre est cave, il n'y a aucun œdème. La couche graisseuse a entièrement disparu sur la poitrine et sur le ventre. Les muscles sont pâles et atrophiés.

Poumons. — Le poumon gauche est quelque peu augmenté de volume. La cavité de la plèvre est vide.

Le volume et le poids sont légèrement augmentés ; la plèvre est brillante et unie. Les lobes supérieurs et inférieurs sont de consistance à peu près égale. Le contenu en liquide est notablement augmenté ; le contenu en sang diminué. Le contenu en air est diminué, particulièrement dans la partie postérieure foncée du lobe supérieur, où se trouvent de petits foyers confluents d'un jaune clair. Le lobe inférieur est riche en sang et en air. Les bronches contiennent des mucosités trou-

bles. Leur paroi est très injectée, les vaisseaux sont vides, les ganglions bronchiques à peine hypertrophiés.

Le poumon droit est adhérent par ses parties antérieure et postérieure. La cavité pleurale est vide. Le volume et le poids sont quelque peu augmentés. La plèvre est en arrière et en bas légèrement trouble. Les lobes supérieur et moyen sont unis l'un à l'autre et augmentés dans leur consistance. Le lobe supérieur est dans sa partie supérieure rempli de liquide et d'air ; maintes parties des portions situés au-dessous sont vides d'air. On trouve aussi en cet endroit un foyer de la grosseur d'une noix qui, par la compression, se vide de pus. Un noyau semblable se trouve au milieu du bord supérieur du lobe inférieur. Ici le contenu en air est diminué, les bronches vides. Dans les parties précédentes, les bronches contiennent un liquide jaune et visqueux, légèrement rougi. Les vaisseaux sont vides, leurs membranes interne brillante ; les ganglions bronchiques sont hypertrophiés.

Cœur. — Le péricarde est épais comme une pièce de deux marks. Il contient environ une cuiller à thé d'un liquide clair, jaune rosé. Le cœur est de grosseur moyenne, presque pas graisseux. Dans le ventricule droit, rien. La membrane interne de l'artère pulmonaire, l'endocarde et les valvules sont transparentes. Le muscle est pâle, de consistance normale. L'endocarde de l'oreillette droite est légèrement épaissi. Le ventricule gauche est vide également. La membrane interne de l'aorte est pâle, transparente. Les valvules sont minces, mobiles. L'endocarde est épaissi : le

muscle est pâle, avec des lignes sombres d'un brun rouge, la consistance uniforme. L'endocarde de l'oreillette est épaissi.

Estomac, intestin et mésentère. — L'estomac est considérablement augmenté de volume. La muqueuse est recouverte de nombreuses mucosités, rouge dans sa partie inférieure, en général épaissie et diffluente.

L'intestin grêle est plus riche en mucosités. La muqueuse est injectée par places, particulièrement au sommet des plis. Aucune perte de substance. Aucune hypertrophie des follicules. La coupe de l'intestin grêle montre de nombreux ganglions pigmentés de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un haricot. Dans l'épaisseur du mésentère de petits ganglions semblables, de même grosseur sont rassemblés entre eux et forment comme des paquets. Au microscope, on voit la caséification s'avancer jusqu'à ce qu'on ne puisse plus reconnaître le tissu propre du ganglion. Au point de jonction du gros intestin et de l'intestin grêle, il y a de forts rétrécissements sur la muqueuse injectée de nombreuses hémorrhagies ; de fortes cordes cicatricielles vont dans tous les sens. Dans le gros intestin, plus on descend, plus la quantité des mucosités augmente.

Le péritoine est confondu avec de nombreuses circonvolutions intestinales. Sur lui, comme dans l'intestin, on trouve de petits ganglions isolés et de grosses masses. Sur la coupe, ces masses présentent une couleur gris brillant et sont traversées de petites bandes opaques communiquant entre elles.

Foie. — Le foie est diminué de volume, traversé de fortes bandes de tissu conjonctif. Le tissu est dur à la coupe. Sur des coupes successives on trouve de nombreuses petites masses blanches de la grosseur d'une tête d'épingle incluses dans le tissu dont elles ne se laissent pas arracher. L'organe est d'une richesse modérée en sang.

Au microscope on voit dans le tissu interstitiel de petites excroissances passablement allongées qui, à un seul endroit et en petite quantité, commencent à entamer les cellules du foie et la lumière des vaisseaux. En outre, de fortes bandes de tissu conjonctif se sont formées autour des ramifications de la veine porte. Le contour des cellules a le plus souvent disparu. De grosses et de petites parties troubles sont dans le tissu de l'organe dégénérées dans leur milieu, ce qui est la caractéristique des tubercules. En outre on reconnaît facilement des cellules géantes, qui détruisent les cellules glandulaires.

La vésicule biliaire dépasse le bord du foie de deux doigts. Elle contient de la bile très fluide, jaune. Tous les canaux biliaires sont perméables.

Rate. — La rate est véritablement hypertrophiée. La capsule est fortement épaissie, de deux millimètres aux endroits les plus épais. La couleur de la coupe est rouge brun foncé, les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés; la consistance est très ferme.

Reins. — Le rein gauche est augmenté de volume. On distingue les substances corticale et médullaires. La substance corticale est épaissie, dans certaines parties

légèrement débordante, entièrement opaque, de couleur hyaline et jaune ; les pyramides sont légèrement injectées ; le hile n'est pas augmentée de volume. Au microscope apparaissent à certaines places des glomérules sortis de la capsule de Bowman (?)

Le rein droit se laisse bien couper. Le bassin n'est pas élargi.

Voici, d'après ce qui précède le diagnostic anatomique.

I. — A un haut degré, tuberculose des ganglions, particulièrement de ceux du mésentère. Tubercules solitaires du péritoine. Tuberculose miliaire du foie, pneumonie catarrhale lobulaire et lobaire, des lobes supérieurs et inférieurs du poumon droit, du lobe supérieur du poumon gauche.

II. — Cirrhose du foie, hypertrophie de la rate. Péritonite adhésive.

OBSERVATION V

Saunal

Thèse de Paris 1892, Observation I. (Résumée en partie).

Camille E..., admise le 4 décembre 1891 à l'hôpital Saint-Joseph, service de M. le docteur Leroux.

Antécédents héréditaires. — Père, 34 ans, robuste, très sobre. Pas de syphilis.

Mère, 33 ans, emphysémateuse; pas de syphilis.

Antécédents personnels. — Née à terme; nourrie au biberon, à la campagne, jusqu'à 18 mois. Coqueluche à 2 ans; depuis lors, bronchites presque tous les hivers.

A toujours été chétive; le ventre a toujours été un peu gros. — Gourme — quelques adénites cervicales non suppurées.

Pas de fièvres éruptives.

Vers la fin de sa neuvième année, elle fait un séjour de deux mois à la campagne. Là, on lui fait boire, en moyenne, quatre tasses à café d'alcool de pommes de terre chaque jour et plusieurs petits verres de compote de cerises préparée à l'eau-de-vie. En septembre 1889, elle rentre à Paris, complètement changée, pâle, ayant perdu beaucoup de ses cheveux et la figure couverte de dartres.

Le ventre a pris un volume exagéré, il est devenu douloureux. Perte de l'appétit.

En novembre, hématémèses abondantes qui se répètent plusieurs fois dans l'hiver 1889-90. Par moments, un peu d'ictère. Un peu d'ascite.

Admission à l'hôpital des enfants malades dans le service de M. le professeur Grancher.

On constate : hypertrophie splénique énorme; gros foie; gros ventre; et, on pense à la cachexie paludéenne. Pas d'augmentation des globules blancs.

Le 21 août. — Quelques taches ecchymotiques sur les jambes. L'ascite est reconnue et va en augmentant jusqu'au 5 septembre. Circulation veineuse supplémentaire.

Octobre. — Hématémèse et épistaxis, ascite, poids 28 kil. 500.

Rate. — Largeur 18 cent. sur 12 cent. de hauteur.

Foie. — Gros, remonte à la quatrième côte sur la ligne mamelonnaire et déborde le rebord costal de 4 centimètres, sur la ligne axillaire.

Le traitement consiste en quinquina, sulfate de quinine, liqueur de Folwer, sirop d'iodure de fer.

L'enfant sort améliorée le 18 novembre.

Elle passe un an chez elle. Elle reprend le teint jaune, blafard, a de nouvelles hématémèses et du méloëna. Le ventre reste douloureux.

Le 26 novembre 1891, il est devenu le siège de vives douleurs, a augmenté brusquement de volume et a présenté une tension énorme. Vive oppression. Hématémèses abondantes; selles diarrhéiques et sanglantes. Fièvre.

La malade rentre à l'hôpital Saint-Joseph, le 4 décembre.

Dyspnée vive, 45 respirations.

Céphalalgie ; soif ardente ; anorexie complète : langue étalée et fendillée.

Fortes douleurs dans le ventre. Diarrhée.

Ventre douloureux. Tynpanisme. Un peu d'ascite.

Pas de circulation complémentaire. Pouls petit, rapide 140.

Souffle anémique au cœur et dans les vaisseaux du cou.

Quelques râles sibilants et ronflants dans les poumons.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Pas d'œdème.

Température 39°.

La rate et le foie sont toujours volumineux.

Le 5 décembre, vomissement de 200 à 250 grammes de sang pur, non mélangé de caillots et plusieurs selles de sang, en grande partie rouge.

Les jours suivants, la malade est anémiée ; mais l'état général s'améliore ; le foie et la rate conservent leurs grosses dimensions ; la respiration devient moins fréquente ; la température s'abaisse progressivement ; le pouls reste fréquent 120 à 128.

Le 16 décembre, l'appétit est excellent, les selles sont normales ; plus d'hématémèse ni de mélœna ; le pouls bat en moyenne 100 ; la température oscille entre 37° et 38°.

Le 24 janvier 1892, la malade sort conservant un foie et une rate volumineux, un teint jaune, blafard. Elle est bientôt reprise d'hématémèses et de mélœna.

Le 21 février, elle rentre à l'hôpital dans un état de faiblesse considérable. Dyspnée. Ventre tendu, volumineux, douloureux à la pression. Tympanisme. Le foie mesure 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire; la rate a 18 centimètres sur 8 centimètres. Pouls petit, bat 140.

Le 22 février, encore deux hématomèses et du malœna. La malade s'affaisse pour tomber peu à peu dans le coma, le 23 février, et mourir.

AUTOPSIE

Abdomen. — Pas d'ascite; pas d'adhérences péritonéales.

Rate. — Poids 410 grammes; rouge, ferme, congestionnée.

Estomac. — Dilaté. La muqueuse ne porte pas trace d'ulcération.

Reins. — Le droit pèse 250 grammes; le gauche 260. Se décortiquent bien.

Thorax. — *Poumons* congestionnés.

Cœur. — Ventricules dilatés.

Œsophage. — Varices énormes sur les 2/3 inférieurs de la muqueuse. Sur l'un des cordons variqueux, on constate une petite ulcération de 1 millimètre de diamètre.

Foie. — Pèse 1090 grammes. Bords mousses. Couleur gris jaunâtre. Surface hérissée de saillies du volume d'un grain de mil, disséminées principalement sur le lobe droit.

Il débordé les fausses côtes de un travers de doigt ;
il est ferme, résistant.

Diamètre transversal : 24 centimètres.

Diamètre vertical du grand lobe : 16 centimètres.

Diamètre vertical du petit lobe : 15 centimètres.

EXAMEN HISTOLOGIQUE FAIT PAR M. LE PROFESSEUR
GILBERT

Le tissu hépatique est sillonné par des bandes de tissu conjonctif qui le décomposent en segments.

Les bandes conjonctives se réunissent les unes aux autres sous des incidences angulaires et séparent ainsi des segments polygonaux et non circulaires.

D'ailleurs, les polygones communiquent fréquemment entre eux en un ou plusieurs points, les bandes qui les délimitent étant fort incomplètes.

Les travées hépatiques qui composent les polygones ont perdu leur orientation radiée. Les cellules constituant les segments sont inaltérées et, notamment, ne sont le siège ni des altérations de l'hépatite nodulaire, ni de celles de la dégénérescence graisseuse.

Les bandes conjonctives renferment les espaces portes et un certain nombre de veines appartenant au système sus-hépatique. Toutefois, la totalité des veines de ce système n'y est pas contenu. On en distingue quelques-unes dans les polygones parenchymateux inaltérés ou entourés d'un îlot conjonctif.

D'autres sont contenues dans des bandes accessoires allant s'insérer aux bandes plus importantes.

Les bandes conjonctives sont formées de tissu scléreux adulte. Mais elles sont riches en cellules rondes, notamment au niveau des espaces portes où par elles les parois des ramifications de la veine porte sont dissociées. Elles n'offrent aucun développement de néo-canalicules biliaires, ni de vaisseaux capillaires ectasiés.

OBSERVATION VI

Hébrard.

(Thèse de Lyon 1886. Observation V.)

Nous croyons pouvoir donner l'observation complète d'un enfant mort à la Charité et dont nous étudierons les lésions microscopiques du foie. Malgré nos recherches, il nous a été impossible de nous procurer la feuille clinique sur laquelle était consignée cette observation ; cette feuille a été égarée.

Nous devons à l'obligeance du Docteur Paul Meynet, médecin des hôpitaux de Lyon, dans le service duquel se trouvait cet enfant, les renseignements suivants dont nous sommes autorisé à garantir l'exactitude.

Le nommé X., âgé de 12 ans environ, avait contracté depuis longtemps déjà des habitudes alcooliques. Il fut amené à l'hôpital de la Charité par les agents de police qui l'avaient trouvé en complet état d'ivresse. Depuis plusieurs jours déjà, cet enfant vagabondait dans les rues et se livrait à de forts excès alcooliques en compagnie de quelques camarades.

A l'entrée à l'hôpital, on constate une ascite considérable, avec œdème des membres inférieurs.

Le malade avait eu de l'ictère.

Après un séjour relativement court à l'hôpital, le petit malade meurt.

A l'autopsie, faite par M. Laure, on trouve un foie

petit, ratatiné et présentant l'aspect ordinaire de la cirrhose.

Nous aurions voulu donner cette observation si intéressante dans tous ces détails, car c'est le seul cas de cirrhose alcoolique que nous aurions pu citer d'une manière complète et avec examen histologique.

Lésions macroscopiques et microscopiques observées sur le foie de X... (*Observation du Docteur Meynet*). — Enfant alcoolique. — A l'autopsie, on trouve un foie petit, ratatiné et présentant l'aspect ordinaire de la cirrhose.

Examen microscopique. — Oculaire 1, objectif 2 de Véricq; préparations colorées au picro-carmin.

Tissu conjonctif. — Le tissu conjonctif est très proliféré au niveau des espaces portes; il pénètre dans l'intérieur des lobules et parvient quelquefois jusqu'à la veine sus-hépatique; dans ce dernier cas, il se continue avec le tissu conjonctif qui entoure la veine. Parfois, le tissu conjonctif dissocie des parties de lobules en formant des îlots mono ou pluri-cellulaires.

Canaux biliaires. — De même que dans le foie Veysselier (observation IV de Hébrard), on aperçoit dans les bandes de tissu conjonctif de petits traits rouges ou de petits amas circulaires de même couleur: ce sont les canaux biliaires de nouvelle formation.

Vaisseaux. — Les vaisseaux portes sont dilatés et entourés d'une épaisse zone de tissu conjonctif; la veine sus-hépatique offre les mêmes lésions.

Les capillaires intra-lobulaires se présentent en traînées blanches beaucoup plus larges que normalement.

Lobules. — Ils sont déformés, pénétrés, dissociés par le tissu conjonctif de nouvelle formation.

De nombreux noyaux libres et des cellules embryonnaires sont disséminés entre les cellules hépatiques.

La dégénérescence graisseuse est très avancée.

Comme dans le foie Veysselier, elle est surtout développée dans le voisinage du tissu conjonctif, c'est-à-dire de la circonférence du lobule, autour de la veine centrale et le long des travées fibreuses.

Oculaire 1, objectif 7, de Véric. — L'examen à ce plus fort grossissement nous permet de reconnaître que le tissu conjonctif, déjà observé, affecte les deux formes adulte et embryonnaire. De nombreuses cellules embryonnaires, isolées ou en groupes, se remarquent dans sa masse. Les canalicules biliaires de nouvelle formation sont très nombreux; leur description ne serait que la répétition de ce que nous avons dit pour le foie Veysselier.

Ici nous quitterons l'observation V de Hébrard pour nous reporter à l'observation IV, où nous trouvons à propos des canalicules biliaires :

« Ils tranchent par leur teint rouge vif sur la coloration jaune du tissu environnant (coloration au picrocarmin). Leur volume est variable. Tantôt ils sont très petits et formés par l'accolement de deux lignes cellulaires parallèles interceptant entre elles un espace à peine perceptible; tantôt ils apparaissent volumineux, complètement pourvus d'épithélium cubique, entourés d'un manchon conjonctif et interceptant une lumière assez grande.

« Les gros canaux biliaires n'ont rien qui les différencie des canaux normaux, si ce n'est la zone conjonctive dont ils sont entourés. Les plus petits paraissent formés de la façon suivante :

Des cellules embryonnaires ayant pris une forme plus ou moins elliptique ou cubique s'accolent l'une à l'autre sur une seule rangée pour former une paroi ; une autre rangée s'est formée parallèlement à la première, à une distance si petite parfois qu'on dirait en certains points que les deux parois se touchent. L'accrolement des cellules entre elles est d'autant plus parfait que la formation des canalicules est plus avancée.

Tel est l'aspect des plus petits canaux longitudinaux.

Ceux qui se montrent sur une coupe transversale présentent encore cet aspect de cellules accolées les unes aux autres, dans le sens de leur plus petit diamètre pour former la paroi ; le nombre des cellules varie suivant la lumière du canal. Elles paraissent former au canal un revêtement épithélial.

Le tissu conjonctif qui entoure tous ces canaux est d'autant plus avancé en organisation, affecte d'autant plus la disposition d'un manchon que le canalicule est plus avancé dans son évolution. »

Revenons à l'observation V.

Les cellules hépatiques sont très graisseuses.

Hébrard termine en disant que l'examen de ce foie donne des résultats identiques à l'examen du foie de l'observation IV où il n'y a pas d'étiologie alcoolique.

« Dans les deux cas, dit-il, nous avons affaire à une cirrhose hypertrophique graisseuse. »

OBSERVATION VII

Murchison

(Transact. of the Patholog. Soc. of London, 1876.)

Henri N..., écolier, âgé de 9 ans, entre à l'hôpital Saint-Thomas, le 5 septembre 1875. Son père jouit d'une bonne santé ; sa mère est morte phthisique ; plusieurs de ses frères et sœurs sont morts en bas âge.

Autant que l'enfant peut se souvenir, il a toujours eu une bonne santé et ne se serait senti malade que depuis les deux derniers mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital.

C'est dans le courant de juillet que commença à se manifester le début de sa maladie par des vomissements qui se renouvelaient chaque matin.

Le 1^{er} août, on l'envoya sur les bords de la mer ; mais il n'y eut pas d'amélioration, car ce fut en ce moment que son ventre commença à augmenter de volume. Après un mois de séjour, il revint dans sa famille : le volume du ventre continuait à s'accroître, et l'enfant maigrissait de plus en plus ; pourtant, il ne sentait pas de véritable malaise et les vomissements avaient cessé.

Son père, qui tenait un cabaret, lui laissait boire, en dehors de ses repas, une grande quantité de vin et d'eau et, durant son séjour à l'hôpital, il montrait pour les stimulants une avidité tout à fait inaccoutumée à son âge.

A son entrée, nous remarquons que le malade a beaucoup maigri.

L'abdomen, très développé par une ascite, mesure, au niveau de l'ombilic, 32 pouces et demi (83 centimètres) de circonférence ; il n'est pas sensible à la pression.

On ne peut sentir le bord inférieur du foie, mais du moins le bord supérieur ne paraît pas refoulé en haut.

La rate, considérablement augmentée de volume, dépasse les côtes de 4 pouces (10 centimètres.)

Il n'existe pas d'ictère, pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'albuminurie.

Nous ne trouvons aucune manifestation de syphilis.

Les bruits du cœur sont normaux ; la température s'élève quelquefois à 100°6 dixième Fahrenheit, ou 38° centigrades.

L'appétit et le sommeil sont conservés, la langue nette.

On prescrit d'abord à l'enfant du sirop d'iodure de fer à l'intérieur, et on lui fait des badigeonnages de teinture d'iode sur le ventre.

Le 8 et le 9 septembre, la température monte le soir à 102°8 Fahrenheit (39°2 centigrades,) lorsque habituellement elle était inférieure à 100 (37°7.)

Le 18, la circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic était de 34 pouces $1/4$ (88 centimètres.)

Suppression du sirop d'iodure de fer, et l'on remplace ce médicament par le citrate d'ammoniaque, et les badigeonnages de teinture d'iode par un emplâtre mercuriel.

Grâce à ce traitement, l'ascite diminue rapidement, et, le 5 octobre, il n'en reste pas de trace.

La circonférence de l'abdomen, prise au niveau de l'ombilic, ne mesurait plus que 24 pouces (60 centimètres) mais la rate restait tuméfiée et l'affaiblissement du malade persistait.

Il prit depuis du sirop d'iodure de fer, de la digitale et de l'huile de foie de morue.

Une ou deux fois, nous le trouvâmes souffrant à la visite du matin et, le 24 octobre, l'abdomen recommença à augmenter de volume et mesurait déjà 25 pouces et demi (63 centimètres) de pourtour.

L'augmentation de volume se fit rapidement jusqu'au 10 novembre où la mensuration donnait 34 pouces et demi (89 centimètres) de circonférence.

La langue était devenue rouge et sèche; les urines étaient fortement colorées par le pigment biliaire.

La digitale et l'iodure de potassium n'ont produit aucun effet et, le 12 novembre, le développement de l'abdomen atteint 37 pouces et demi (94 centimètres.)

On comptait 120 pulsations du poulx, 60 respirations.

Une première ponction donne issue à 15 pintes (soit 8 litres) d'un liquide séreux et le malade prend ensuite des pilules bleues, de la scille, de la digitale, et des diurétiques salins.

Le liquide se reproduit avec une grande rapidité, et, le 24 novembre, l'abdomen mesure 38 pouces (96 centimètres) de pourtour en même temps qu'il est le siège de douleurs vives.

Il survient encore des vomissements.

L'œdème des membres inférieurs étant considérable et la dyspnée extrême, la paracentèse est de nouveau

pratiquée et donne issue à seize pintes (neuf litres) de liquide.

Elle est suivie d'un soulagement momentané; mais le lendemain, l'abdomen est de nouveau rempli; le malade accuse de vives douleurs dans cette région, est pris de nausées et de vomissements, à la suite desquels il tombe dans le coma à 7 heures du matin et meurt à 11 heures 20 minutes.

AUTOPSIE

La cavité du péritoine contient 6 pintes $1/2$ (3 litres $1/4$) de liquide, dans lequel on découvre quelques flocons de fibrine.

La séreuse est très injectée dans presque toute son étendue. Le grand épiploon a contracté des adhérences avec les anses intestinales, qu'il réunit.

Le mésentère est œdématié. Il n'existe aucun tubercule.

Le foie, diminué de volume, pèse 21 onces $1/2$ (595 grammes), au lieu de 32 onces (900 grammes), poids à peu près normal du foie à cet âge.

C'est là un bel exemple de ce qu'on appelle hobnailed liver (foie garni de clous). Sa surface est recouverte de granulations irrégulières jaunâtres séparées par des dépressions grises.

Le parenchyme est très ferme, résistant sous le doigt et d'une consistance analogue à celle du cuir.

Sur une coupe, les îlots jaunâtres du tissu glandulaire sont entourés par des tractus fibreux; la vésicule biliaire contient de la bile normale.

La rate est volumineuse, pèse 10 onces (283 grammes), est très ferme et très rouge.

La muqueuse de l'estomac est épaissie, injectée et couverte d'une épaisse couche de mucus adhérent et visqueux. La partie inférieure de l'iléon est congestionnée; les plaques de Peyer et les follicules isolés de l'intestin sont légèrement tuméfiés.

Les reins sont volumineux et congestionnés, mais sans aucune altération.

Le cœur est normal et les poumons ne présentent qu'un peu de congestion hypostatique vers les bords; quelques petites taches ecchymotiques dans le tissu sous-pleural.

**Observations à étiologie alcoolique douteuse ou
insuffisamment établie.**

- MONEY.** — Cirrhose alcoolique du foie. — *Lancet*, 1883.
TAYLOR. — Cirrhose du foie chez un enfant. — *Transactions of the Pathological Society of London*, 1880.
OSBORN. — Cirrhose du foie chez un enfant avec hydrocèle congénitale. — *Transactions of the Pathological Society of London*, 1880.
FOX. — Cas de cirrhose chez un enfant âgé de 11 ans, ayant duré près de trois ans. — *British Medical journal*, 1878.
OLIVER. — Cirrhose du foie chez une petite fille âgée de 11 ans. — *British Medical journal*, 1876.
WILKS. — Cirrhose du foie chez un enfant. — *Transaction of the Pathological Society of London*, 1863.

**On pourra consulter encore les observations
suivantes :**

- GOLDENHORN.** — *Med. Obozr. Mosk.*, 1887.
WILKS. — 1875.
PARKER. — *British, Medical journal*, 1875.
WUNDERLICH. — *A text book of pratical Medicine*, 1870,
-

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La cirrhose alcoolique des enfants est un fait assez rare. Si nous consultons, en effet, les diverses statistiques qui ont été dressées par les auteurs sur ce sujet, voici ce que nous trouvons :

Sur un total de 3,200 autopsies faites à l'Institut anatomopathologique de Virchow de 1863 à 1868, Forster relève 31 cirrhoses du foie, dont 24 chez des hommes et 7 chez des femmes. Sur ce nombre, on ne trouve qu'un seul cas au-dessous de 20 ans. La cirrhose alcoolique est donc avant tout une maladie de l'âge adulte. Mais, si l'on consulte les statistiques qui ne portent que sur les enfants, les faits deviennent plus intéressants.

West, sur 7000 enfants malades, rencontre 4 fois la cirrhose. Tœdten (1), sur 889 autopsies faites à l'hôpital d'enfants de l'Université de Munich, la trouve 13 fois ; dans 40 0/0 des cas, elle avait passé inaperçue pendant la vie. Ces statistiques portent sur toutes les cirrhoses infantiles quelle que soit la nature étiologique.

Dans une statistique qui touche de plus près le sujet

(1) Tœdten. — Die Libercirrhose in Kinderalter. Thèse de Munich, 1892.

que nous abordons, Hébrard (1) sur 51 cas de cirrhose infantile, en trouve 7 dus à l'abus de l'alcool.

Tous les auteurs reconnaissent le rôle de l'alcool dans la pathogénie des cirrhoses infantiles. L'étude des observations publiées jusqu'à ce jour et le cas que nous avons pu nous-même observer récemment ne sauraient que nous confirmer dans cette opinion. Loin de nous cependant l'intention d'exagérer le rôle de l'alcool comme l'ont fait quelques auteurs ; nous nous proposons même d'exposer plus loin comment nous concevons ce rôle souvent prédominant, il est vrai, mais quelquefois peut-être secondaire.

Disons seulement dès à présent que l'alcool se retrouve dans une moyenne de 15 à 17 0/0 des cas publiés jusqu'à ce jour.

La maladie se rencontre plus souvent chez les garçons que chez les filles ; près des 2/3 des cas appartiennent au sexe masculin. L'âge est des plus variables. Barlow cite le cas extraordinaire d'un enfant à qui on donnait, des l'âge de 6 mois, deux cuillerées à bouche de bière forte par jour, et, dès 9 mois, une petite cuillerée de gin. L'enfant mourut à 18 mois, présentant un cas type de « hobnailed liver ». Une observation de Wunderlich se rapporte à un enfant de 21 mois qui buvait jusqu'à 1 litre 1/2 de bière par jour. Celle de Sainsbury a trait à une fillette de 3 ans 1/2. C'est, en général, entre 6 et 15 ans que la maladie se rencontre. Ce sont les auteurs anglais qui nous fournissent le plus fort contingent d'observations. L'alcoolisme paraît être

(1) Hébrard. — Thèse de Lyon, 1886.

en effet très répandu dans les basses classes anglaises où l'on verrait des enfants, même très jeunes, s'adonner aux liqueurs fortes. En France, les faits sont plus rares.

Quelques auteurs ont cherché à attribuer un rôle à l'hérédité. Nous croyons certainement que l'hérédité alcoolique, ou même tout état de débilitation organique d'origine héréditaire, peut abaisser le taux de la résistance organique aux intoxications, et, en particulier, à celle par l'alcool ; mais pourquoi cette action se localiserait-elle sur le foie plutôt que sur tout autre viscère ? Il serait intéressant de rechercher si une femme alcoolique ayant abusé des spiritueux, pendant sa grossesse peut mettre au monde un enfant présentant, dès sa naissance, des lésions de cirrhose. Nous ne sachons pas que cette recherche ait été faite et nous ne croyons pas d'ailleurs à son utilité, car si, chez l'adulte, l'alcool agit spécialement sur le foie, par son passage direct dans cet organe au sortir même du tube digestif où l'a puisé la veine forte, chez le fœtus il n'en est plus de même.

Le docteur Wesley Carpenter émet la possibilité du développement de la cirrhose chez les enfants par le lait d'une nourrice alcoolique. Cette hypothèse aurait besoin d'être vérifiée.

Les véritables causes de l'alcoolisme infantile, il faut les chercher plus près de nous, dans les conditions mêmes de la vie sociale des enfants. Les enfants prennent le goût des liqueurs fortes dans les basses classes, où, dès le jeune âge, ils ont sous les yeux l'exemple funeste de parents alcooliques, ou lorsque, abandonnés

à eux-mêmes, à un âge peu avancé, ils n'ont pour les guider que leurs mauvais instincts.

Nous trouvons même un certain nombre de faits d'alcoolisme imputables au médecin qui prescrit l'alcool à un jeune malade et qui, par suite d'une incurie coupable en laisse continuer l'usage beaucoup trop longtemps.

Il nous reste maintenant à exposer suivant quel processus l'alcoolisme infantile aboutit à la cirrhose.

La nature de l'alcool ingéré doit-elle être prise en considération ? Tout nous porte à croire qu'il en est chez l'enfant tout comme chez l'adulte. Nous aurions donc à discuter les deux opinions quelque peu contradictoires de MM. Lancereaux et Potain. D'après M. Lancereaux, le véritable facteur de la cirrhose, c'est le vin : « Ce sont, dit-il, les tonneliers, les sommeliers, les camionneurs de l'entrepôt, les porteurs de la halle, qui fournissent le gros contingent ». Et chez ceux-là, ce n'est pas seulement l'alcool du vin, qui intervient comme facteur de la cirrhose, ce sont aussi les principes acides et minéraux qu'il contient. M. Potain, au contraire, incrimine plutôt les liqueurs purement spiritueuses, ou en même temps chargées d'essences aromatiques. En Angleterre, le foie cirrhotique à grosses granulations, porte le nom de « gin-drinker's liver », foie des buveurs de gin. « Toutes ces distinctions étiologiques sont du reste souvent un peu artificielles, et les alcooliques exclusifs dans leur choix sont l'exception ; la plupart sont éclectiques et abusent à peu près autant du vin que des li-

queurs » (1). Chez l'enfant, il en est exactement de même, et c'est tantôt le vin, tantôt la bière ou les eaux-de-vie, que nous voyons intervenir sclérogène.

Quelle que soit la forme sous laquelle il est absorbé, l'alcool passe rapidement du tube digestif dans le système de la veine porte et arrive au foie. C'est là que commence son rôle sclérogène.

Ce rôle, déjà bien affirmé par la clinique, l'expérimentation l'a confirmé. Les expériences de MM. Straus et Blocq, de Ch. Sabourin, de A. Laffite portant sur plusieurs séries de lapins et de cobayes auxquels on faisait ingérer du vin ou des solutions alcooliques titrées, de l'absinthe, ont démontré l'action pernicieuse de l'alcool sur la glande hépatique.

Les résultats obtenus par ces auteurs ne sont pas toujours les mêmes. Tandis que MM. Strauss et Blocq obtiennent au bout de quelques mois une infiltration embryonnaire des espaces portes qui va jusqu'à dissocier les lobules, les encercler dans du tissu nouveau, et des lésions très marquées des veines portes, sans altérations bien appréciables des cellules hépatiques, A. Laffite, au contraire, n'obtient que des lésions essentiellement cellulaires, sans association de phlébite ni d'artérite. La conclusion de A. Laffite c'est que les lésions du tissu interstitiel du foie relèvent des lésions congestives et ulcéreuses de la muqueuse gastrique, qui retentissent sur le foie par voie sanguine ou lymphatique. Mais si l'on tient compte de la fréquence des

(1) *Chauffard*. — *Traité de Médecine*, t. III, p. 836.

lésions gastriques, au cours de l'alcoolisme, il demeure évident qu'en dernier ressort, en clinique, le résultat est le même. Mais ici une question se pose. Dans les cirrhoses dites alcooliques, l'alcool est-il toujours le seul facteur des lésions hépatiques ?

Hâtons-nous de le dire : nous ne le croyons pas. Prenons, en effet, une statistique où sont énumérées les causes communes de cirrhose infantile, celles d'Hébrard :

Indications nulles	18 cas.
Alcoolisme	7
Brûlures	2
Froid	1
Chute grave	1
Inflammation du duodénum	1
Tuberculose	7
Rougeole	7
Scarlatine	4
Scrofule	1
Fièvres éruptives (?)	2
Total	51

D'autre part, sur 65 cas de cirrhose infantile étudiés par Palmer Howard (1), en calculant sur 100 cas, l'enquête étiologique accuse l'alcoolisme 16 fois, la syphilis 11 fois, la tuberculose 11 fois. Les autres cas relèvent de la péritonite chronique, de la diathèse fibroïde, et surtout des maladies aiguës (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine) ou peut-être des intoxications ptomaïniques.

(1) *Palmer-Howard*. — Amer. Journ. of the med. sc., octobre 87.

On connaît également aujourd'hui la place qu'occupent dans l'étiologie des cirrhoses la fièvre typhoïde (1), le choléra (Botkine), le paludisme, l'arterio-sclérose, les lésions cardiaques (cirrhoses sus-hépatiques), les lésions des voies biliaires (cirrhoses biliaires), les altérations capsulaires.

La théorie des sécrétions microbiennes nous a amenés à ranger les cirrhoses infectieuses dans le groupe des cirrhoses toxiques dont elles ne sont, en réalité, qu'un sous-ordre. Les toxines agissent sur le foie, soit qu'elles soient sécrétées sur place, soit qu'elles soient sécrétées à distance, et déterminent sur cet organe des lésions en tout comparables à celles qu'on observe au cours des maladies infectieuses sur tous les autres organes : reins, vaisseaux, etc.

Nous voyons combien sont nombreuses les causes de la cirrhose en dehors de l'alcoolisme. D'autre part, si nous compulsions les observations de cirrhose alcoolique publiées en détail, nous rencontrons, à chaque instant, dans les antécédents de notre malade, une ou plusieurs de ces affections qui peuvent à l'occasion jouer le même rôle que l'alcool : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc. Il nous paraît logique qu'on doit tenir compte de ces antécédents. Les recherches de Laure et Honorat (2) sur le foie dans les maladies infectieuses nous ont montré la grande fréquence des altérations de cet organe

(1) *Bourdillon*. — Association française pour l'avancement des sciences, 1891.

(2) *Laure et Honorat*. — Revue des maladies de l'enfance, Paris, 1887.

au cours des diverses fièvres. Ces altérations peuvent être le point de départ d'un processus qui aboutit à la cirrhose. Il est donc facile de comprendre que si, à cette première cause de cirrhose, vient s'ajouter l'alcoolisme, le processus peut être considérablement activé. L'alcool joue ici un rôle que l'on peut qualifier de secondaire ou déterminant, suivant qu'il exagère simplement la marche d'un processus dont le point de départ remonte à des lésions antérieures, ou qu'il détermine réellement la cirrhose en agissant sur un terrain déjà prédisposé. Ainsi se trouve constituée une cirrhose toxique dont le point de départ était infectieux. Nous sommes persuadé, que dans un grand nombre de faits, les choses ne se passent pas autrement : l'alcool agit sur un terrain particulièrement prédisposé.

Nous n'allons pas cependant jusqu'à dire qu'il en est toujours ainsi : l'alcool peut suffire largement seul à déterminer ce processus ; les exemples sont nombreux où aucune autre cause que l'alcool ne saurait être invoquée : telle l'observation de Sainsbury pour n'en citer qu'une.

Le rôle des associations étiologiques n'en reste pas moins établi. L'anatomie pathologique viendra le confirmer encore en nous montrant des lésions absolument identiques être amenées par deux facteurs bien différents : nous n'en citerons comme preuve que les deux observations personnelles rapportées par Hébrard dans sa thèse. L'examen histologique de deux foies cirrhotiques provenant l'un d'un enfant alcoolique, l'autre d'un enfant qui ne l'était pas, révéla des lésions absolu-

ment identiques (cirrhose hypertrophique graisseuse de Sabourin).

Au point de vue étiologique. Hébrard propose cette classification :

1° Cirrhoses alcooliques.

2° Cirrhoses d'origine infectieuse.

Nous ajouterions volontiers une troisième catégorie :

3° Cirrhoses mixtes.

Dans la pathologie du foie, comme dans celle des autres organes, la grande loi de Bouchard reste toujours vraie : « Que les processus pathogéniques sont rarement simples, et toujours associés plutôt qu'isolés et indépendants ».

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

L'histoire clinique de la cirrhose alcoolique des enfants diffère peu de celle des adultes. « A part l'ictère qui semble plus fréquent dans la cirrhose des enfants, les autres symptômes, la marche, le pronostic et le traitement ne diffèrent pas de ce qu'ils sont chez l'adulte. » (1) Nous verrons, en faisant l'analyse des symptômes, que l'analogie n'est pas toujours aussi complète.

Les lésions hépatiques de la cirrhose infantile évoluent souvent d'une façon insidieuse. Tœdten fait remarquer que, dans 40 0/0 des cas, la cirrhose fut une trouvaille d'autopsie. Tœdten, il est vrai, n'étudie pas spécialement les cirrhoses alcooliques ; mais pourquoi n'en serait-il pas des enfants comme de ces adultes alcooliques atteints de cirrhose cliniquement latentes chez qui la mort consécutive à une pneumonie, au delirium tremens, etc., permet seule de découvrir la lésion ? Chez les enfants, la durée de l'intoxication par l'alcool est

(1) *Grisey*, Thèse de Paris, 1878.

en général trop courte pour qu'on puisse faire remonter le début des lésions anatomo-pathologiques bien plus haut que le début de la période clinique. Les symptômes sont plutôt précoces et les véritables trouvailles d'autopsie sont le plus souvent consécutives à une erreur de diagnostic. Tous les auteurs constatent combien il est difficile parfois de faire le diagnostic différentiel de la cirrhose et de la péritonite tuberculeuse.

Le début est assez variable. Les troubles généraux sont le plus souvent les premiers observés. Le petit malade maigrit, perd ses couleurs, devient morose ; il perd ses forces, se plaint parfois d'une douleur vague siégeant au niveau de l'hypochondre droit, s'irradiant, dans certains cas, vers l'épaule, vers le ventre, etc. Le ventre se tend et devient le siège d'un tympanisme parfois très considérable. En même temps apparaissent les troubles digestifs. Quand il s'agit d'enfants fortement alcooliques, il est rare que l'estomac ne soit pas déjà touché ; aussi les troubles gastriques, tels que pituites matinales, vomissements bilieux ou alimentaires, peuvent-ils relever directement de l'alcoolisme. Quand la cirrhose vient compliquer cet état, les troubles digestifs s'accroissent encore. L'anorexie peut être considérable et la digestion, toujours pénible, aboutit rarement à des selles normales ; il y a plus souvent de la constipation ou de la diarrhée. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi ; dans quelques observations, nous trouvons l'appétit et la digestion presque intacts. La rate est en général volumineuse ; dans le cas que nous rapportons, elle était, dès le jour où l'enfant rentre à l'hôpital, large

de 12 cent. et haute de 14 cent. Dans le cas de Saunal, l'hypertrophie de la rate était telle qu'on crût pendant quelque temps à l'intoxication paludéenne. Les autres observations signalent souvent la grosse rate, mais on ne sait pas au juste si l'hypertrophie splénique débute longtemps avant l'apparition des autres symptômes, comme cela se présente souvent chez l'adulte. Nous n'avons pas observé le souffle splénique signalé chez l'adulte par M. Bouchard. Dans un assez grand nombre d'observations, on signale l'apparition d'un ictère passager, peu accentué, qui ne se traduit que par la coloration des conjonctives et une teinte livide des téguments, plus rarement l'ictère franc.

Pendant la période de début, et l'on pourrait dire pendant la période prodromique, les hémorrhagies sont fréquentes, l'épistaxis surtout. Les petites épistaxis, survenant parfois sans cause, aux repas, ou à l'occasion du moindre ébranlement du nez, constituent un phénomène qui passe facilement inaperçu chez l'enfant. Car, s'il est vrai que, chez l'adulte, et surtout chez le vieillard, l'hémorrhagie nasale est un phénomène grave en tant que révélateur de scléroses artérielles ou viscérales, chez l'enfant la fréquence du phénomène, même en plein état de santé, lui enlève beaucoup de son importance ; mais lorsqu'à l'épistaxis viennent se joindre d'autres hémorrhagies, hématomèses, méloena, hémoptysies, l'attention ne saurait manquer d'être attirée sur l'état des divers organes, et en particulier sur le foie. Parallèlement à ces hémorrhagies, on voit survenir parfois un peu d'œdème autour des malléoles. Mac

Swiney, en 1876, Presles (1), en 1892, ont insisté sur ce signe précoce de la cirrhose de l'adulte. Les œdèmes sont bien plus rares chez les enfants.

L'ascite est un symptôme fréquent de la période d'état. Nous ne le retrouvons pas dans toutes les observations. Dans quelques-unes, elle apparaît, puis disparaît à plusieurs reprises, sans que jamais sa disparition puisse être considérée comme l'indice d'une guérison prochaine. De là, une différence assez marquée avec les cirrhoses alcooliques de l'adulte chez lesquelles la guérison de l'ascite peut être considérée comme l'équivalent de la curabilité de la cirrhose elle-même (2). Quand il existe, l'épanchement péritonéal est en général peu abondant ; la présence du liquide est souvent très difficile à constater ; mais dans le cas d'épanchement abondant, nous retrouvons tous les signes de l'ascite de l'adulte, le ventre étalé sur les flancs, la sensation de flot, le réseau veineux sous-cutané complémentaire et toutes les complications mécaniques dues à la distention du ventre : dyspnée, troubles circulatoires, œdème des membres inférieurs, etc. Nous croyons inutile de nous étendre davantage sur ces signes, de même que sur la pathogénie du phénomène qui est évidemment semblable chez l'enfant et chez l'adulte.

Le foie est tantôt atrophie, tantôt hypertrophié. Nous aurons à rechercher la valeur respective de ces deux formes d'évolution de la maladie. Ici, nous n'avons en vue que la description clinique. Les foies atrophies sont

(1) H. Presles, Thèse de Paris, 1892.

(2) A. Gilbert. — Gaz. hebd. de méd. et de chir., avril 1890.

en général, cachés sous les fausses côtes ; c'est avec cette forme que coexiste en général une ascite considérable. Les gros foies, au contraire, débordent largement les côtes, s'élevant, en même temps, dans certains cas, jusqu'au troisième espace intercostal. Dans le cas que nous rapportons, le foie présente sur la ligne mamelonnaire une hauteur de 25 cent. Le bord inférieur est en général arrondi et la surface est lisse ; la pression sur la région hépatique est souvent douloureuse, sans doute à cause de la périhépatite concomitante.

La rate conserve ordinairement, pendant toute la durée de la maladie, le volume qu'elle présentait au début ; souvent aussi, elle grossit encore ; quand surviennent des rémissions, il n'est pas rare de la voir diminuer quelque peu de volume.

La quantité d'urines est variable. Dans un grand nombre de cas, elles sont moins abondantes qu'à l'état normal ; elles sont quelquefois augmentées. Chez notre malade, nous trouvons 1,500 grammes d'urines par jour (elle boit 1 litre 1/2 de lait), ce qui est un chiffre très élevé chez une fillette de 13 ans. Leur coloration varie du jaune clair au rouge brun. Les pigments biliaires paraissent passer dans les urines moins souvent chez les enfants que chez l'adulte.

En général les urines ne contiennent pas d'albumine. Notre malade en présente une petite quantité ; mais si l'on considère qu'elle a eu déjà une pleurésie, et que l'examen des poumons permet presque d'affirmer des lésions tuberculeuses, on est en droit de rattacher l'al-

buminerie à bien autre cause qu'à la cirrhose. Nous ne tiendrons aucun compte de l'état des urines de la malade de Tœdten, qui a présenté en même temps que sa cirrhose une série d'infections telles que rougeole, scarlatine, diphtérie et tuberculose.

Dans les observations que nous avons recueillies, nous ne trouvons pas de recherches sur l'urée.

Dans le cas qui nous est personnel, nous relevons 12 grammes d'urée par litre et 18 grammes en 24 heures, chiffres très voisins de la normale chez une enfant de 13 ans relativement peu développée.

Nous n'avons pas constaté de glycosurie alimentaire. Cela n'a rien de surprenant dans le cas qui nous concerne, puisque notre malade n'en est pas encore à la période où la cellule hépatique altérée ou détruite cesse de fonctionner. Il est probable que chez l'enfant comme chez l'adulte, ce phénomène doit exister à un moment donné.

L'examen du cœur est le plus souvent négatif. Mais il est fréquent de voir apparaître des souffles vers la base, souffles anémiques ou extra-cardiaques, peut-être même de vrais souffles systoliques du côté de l'orifice tricuspide comme les ont décrits Potain et Barié : Le pouls est ordinairement rapide ; il n'est pas rare de compter 130 et 140 pulsations par minute ; ordinairement, il oscille autour de 100. La température, sauf dans quelques cas particuliers, est peu élevée ; elle atteint rarement 38° et plus souvent, elle est normale. Elle s'élève seulement dès que le processus prend une marche aiguë.

Les poumons sont fréquemment le siège de congestions passives. Nous n'avons jamais rencontré de pleurésie telle que l'ont décrite chez l'adulte Lecorché et Talamon (1).

Nous avons constaté chez notre malade une vive hypéresthésie cutanée. Nous n'insistons pas sur ce phénomène qui ne relève certainement pas de la cirrhose, mais bien de l'alcoolisme lui-même.

Du côté de l'appareil digestif, les fonctions sont, en général, profondément troublées ; l'anorexie est de règle ; puis s'installe un catarrhe gastro-intestinal, avec vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation, fèces fétides, qui fait tomber bientôt le malade dans un état de dénutrition complète. Les forces s'en vont ; l'amaigrissement s'accroît, la peau prend un teint terreux ; et, si l'on ajoute à ces troubles profonds, la gêne apportée à la respiration, à la circulation, par un gros foie ou un fort épanchement dans l'abdomen, on n'est pas surpris de voir la mort survenir bientôt.

La mort survient, soit par le fait des progrès de la cachexie, soit par une complication intercurrente. L'infection biliaire avec dégénérescence nécrobiotique des cellules hépatiques (2) paraît être rare ; plus fréquentes sont les hémorragies terminales, épistaxis, hémoptysies et surtout hématoméses qui résultent presque toujours de la rupture d'une varice œsophagienne (observation de Saunal). Les enfants cirrhotiques sont parfois aussi emportés par une péritonite, surtout par

(1) *Lecorché et Talamon*. — *Etudes Médic.* 1881, p. 307.

(2) *E. Dupré*. — *Th. de Paris*, 1891.

la péritonite tuberculeuse, qui, déjà préparée par l'alcoolisme, trouve dans le péritoine altéré par l'ascite ou par la périhépatite un *locus minoris resistentiæ* des plus favorables à son développement.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

De l'étude des observations et des symptômes, nous pouvons conclure qu'on observe deux formes principales dans l'évolution de la maladie. D'une part, nous trouvons des cirrhoses à petits foies, foies atrophiés, cachés sous les côtes et d'autre part, des cirrhoses à foies hypertrophiés, dépassant plus ou moins les côtes pour envahir la cavité abdominale et repousser en haut le diaphragme et le poumon.

La cirrhose atrophique d'emblée reproduit presque exactement chez l'enfant la cirrhose commune de l'adulte. L'ascite est ordinairement considérable, les veines sous-cutanées abdominales forment un réseau très-développé, les œdèmes des bourses, des membres inférieurs sont communs, les hémorrhagies stomacales et surtout œsophagiennes, dues à la rupture des varices de l'œsophage, se produisent fréquemment au cours de la maladie et, vers la fin, elles peuvent être assez considérables pour amener la mort. C'est le tableau complet de la cirrhose de l'adulte, aussi croyons-nous inutile de nous y arrêter plus longtemps.

Les cirrhoses à gros foie de l'enfant nous paraissent se distinguer par des caractères beaucoup plus tranchés de celles de l'adulte. On n'est pas encore bien fixé sur la valeur de cette hypertrophie. Quelques auteurs des plus autorisés en tête desquels nous citerons M. Lancereaux, considèrent cette hypertrophie, comme un stade passager de la cirrhose; le foie commencerait par augmenter de volume avant de s'atrophier. Cette opinion est la plus vraisemblable si l'on considère, qu'en règle générale, quand on examine systématiquement le foie des alcooliques, même en dehors de la cirrhose, on le trouve presque constamment augmenté de volume. Pour Hanot et Gilbert (1) la cirrhose hypertrophique ne constitue pas une entité morbide; tous les intermédiaires existeraient entre les cirrhoses alcooliques à gros foies, et à foies atrophies. Dans quelques-unes de nos observations, le foie présentait un volume normal. Il nous serait pourtant difficile de ne pas reconnaître que par leur évolution, ces deux formes diffèrent notablement. Tandis que les cirrhoses atrophiques aboutissent presque fatalement à la mort les cirrhoses à gros foies sont fréquemment guérissables. C'est un fait, sur lequel insistent Hanot et Gilbert. Sur dix cas de guérison cités par M. Lancereaux, sept se rapportaient à des cirrhoses à gros foie. Chez l'enfant, il n'en est plus de même. Nous ne trouvons pas, en effet, un seul cas de guérison. Notre malade, elle-même, loin de s'améliorer, semble décliner de jour en jour. Peut-être faut-il voir dans cette différence

(1) Hanot et Gilbert — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. Soc. Med. des hôpitaux, 27 mai 1890.

d'évolution de l'adulte à l'enfant, un effet du peu de résistance que présente aux intoxications, un organisme faible, encore incomplètement développé.

L'enfant semble beaucoup plus sensible à l'alcool que l'adulte ; et, lorsque l'intoxication est un fait accompli, le mal triomphe sans doute plus facilement d'un organisme jeune que d'un organisme adulte, capable de supporter de nombreuses ponctions et aussi de résister plus longtemps à la maladie.

Au point de vue clinique, les cirrhoses à gros foie s'accompagnent moins souvent que les cirrhoses atrophiques d'épanchement abdominal. Lorsque l'ascite existe, il y a, en général, peu de liquide ; les œdèmes par compression sont, par conséquent, moins accentués.

Par contre on relève plus souvent de l'ictère ; les hémorragies sont également fréquentes et la mort survient dans la cachexie ou à la suite d'une complication.

CHAPITRE VI

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que les deux formes cliniques des cirrhoses à gros foie, et à petit foie, aboutissent presque fatalement l'une et l'autre à la mort. La marche de la maladie paraît être beaucoup plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte. Hébrard admet une durée moyenne de deux ans. Notre malade a présenté les premiers symptômes de son affection il y a deux ans. Dans le cas de Saunal, la durée totale de la maladie ne dépassa pas six mois; Murchison donne une observation où l'évolution se fit en deux mois et demi. En réalité, la durée est assez variable, suivant les sujets, et l'on ne saurait donner une moyenne absolue. La rapidité de l'évolution est avant tout liée à l'intensité de l'intoxication, à la résistance du sujet, et peut-être aussi à la forme de la maladie. Il ne nous a pas paru que, dans la forme hypertrophique, la durée fût plus longue que dans la forme atrophique, comme on aurait pu le supposer. Le cas de Saunal, qui se rapporte à une cirrhose hypertrophique, ne se prolongea pas au-delà de six mois.

L'évolution ne se fait pas toujours d'une manière absolument régulière. On observe parfois des rémissions de quelques jours, quelquefois même de plusieurs mois, pendant lesquelles l'enfant semble revenir à la santé. Mais la maladie reprend ensuite son cours pour aboutir finalement à la mort. Il arrive parfois que, dès le début, la maladie prend une allure extrêmement rapide avec douleurs abdominales, œdèmes précoces, suivant un processus fébrile subaigu. La mort survient en deux ou trois mois. Ces faits doivent être rapprochés de ceux que Debove et Hanot ont décrits chez l'adulte, faits qui méritent le nom de cirrhoses à marche aiguë.

La mort se produit le plus souvent dans le collapsus ou le coma succédant aux progrès de la cachexie, à l'épuisement qui résulte des troubles digestifs, des hémorrhagies, des compressions. Les hémorrhagies, sont si fréquentes qu'on les considère, en général, comme un symptôme de la cirrhose. Dans un grand nombre de cas, elles constituent une véritable complication, telles sont celles qui succèdent à la rupture d'une veine variqueuse de l'œsophage.

Nous ne saurions trop insister sur la terminaison par la tuberculose que nous avons déjà signalée au cours du chapitre « symptômes ». Le bacille de Koch trouve, en effet, un terrain tout préparé par l'alcoolisme. La péritonite chronique, les lésions de périhépatite favorisent encore son introduction. Quand on voit l'ascite perdre de sa mobilité, le ventre s'empâter, se cloisonner, la diarrhée s'installer à l'état permanent, on est, pour ainsi dire, en droit d'affirmer que la tuberculose a envahi

le péritoine. A vrai dire, il s'agit plus souvent de tuberculose du péritoine que de péritonite tuberculeuse ; quand on a affaire à cette dernière, la péritonite revêt plus volontiers, la forme fibreuse que la forme caséreuse. Elle hâte considérablement la terminaison. La tuberculose peut envahir, de même, les autres organes, les poumons, les méninges, mais il s'agit là de complications communes à la plupart des cachexies.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic ressort clairement de ce qui a été dit dans les chapitres précédents. Nous n'avons pas pu relever un seul cas de guérison. Bien que notre malade soit encore vivante, nous n'osons pas compter sur une issue favorable à son affection.

Nous ne nous dissimulons pas cependant que sur un nombre de faits aussi restreint, il serait trop hasardeux de se prononcer catégoriquement. Les cas de guérison, depuis qu'ils ont été signalés chez l'adulte, deviennent de plus en plus fréquents ; peut-être pourrait-on espérer que des faits semblables s'observeront chez les enfants. Le traitement, en se perfectionnant, réussira sans doute aussi un jour, à rendre le pronostic un peu moins sombre.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Une maladie est d'autant plus facile à reconnaître qu'on la rencontre plus souvent. La rareté même de la cirrhose alcoolique chez l'enfant suffit à en rendre le diagnostic plus délicat. Le diagnostic est difficile encore parce que, dans la grande majorité des cas, on aura toutes les peines du monde à obtenir un aveu de la funeste habitude de l'alcool.

Les enfants, même très jeunes, cachent un penchant qu'ils considèrent presque instinctivement comme un vice. Les parents, eux-mêmes, sont souvent incapables de renseigner le médecin, soit qu'ils aient joué le rôle de complice condamnable, soit qu'ils ignorent complètement les habitudes de leurs enfants.

De là une difficulté réelle dont la connaissance approfondie des symptômes de l'affection sera souvent seule capable de triompher. Voyons donc d'abord quels sont les signes qui permettent de reconnaître la cirrhose alcoolique de l'enfant.

Nous passerons ensuite en revue les diverses affections avec lesquelles le praticien est appelé à faire le

diagnostic différentiel. La cirrhose étant reconnue, nous aurons à en déterminer la variété, puis la forme.

Lorsqu'un enfant maigrit, perd ses forces, présente des troubles digestifs, avec anorexie, vomissements, constipation ou diarrhée; lorsque, d'autre part, son ventre augmente de volume et devient douloureux, l'attention se trouve portée du côté des viscères abdominaux. Il serait difficile, à ce moment, de reconnaître une cirrhose au début; la péritonite tuberculeuse, l'ascite dite essentielle et beaucoup d'autres affections débute souvent ainsi; mais lorsque à ces symptômes viennent se joindre des hémorrhagies, épistaxis répétées hémophyses, hématoméses, et de l'ictère, le foie doit être aussitôt mis en cause. C'est de la présence des symptômes exposés plus haut que découlera le diagnostic de cirrhose. Nous ne saurions refaire ici l'histoire clinique de la maladie: ce serait entrer dans d'inutiles répétitions. Cherchons seulement à reconnaître par quels caractères la cirrhose alcoolique se distingue des affections avec lesquelles on est exposé à la confondre.

La confusion la plus fréquente consiste à prendre une cirrhose pour une péritonite tuberculeuse; la confusion inverse est plus rare à cause de la plus grande fréquence de la péritonite. Tœdten a relevé de nombreux exemples de cette confusion. En réalité, le diagnostic entre ces deux affections est difficile, si difficile même parfois, qu'il devient impossible, et nous n'entendons pas parler, en ce moment, de ces cirrhoses compliquées cirrhoses sur lesquelles est venue se greffer la péritonite bacillaire, formes lhybrides bien faites pour dérouter.

Dans les cas ordinaires, cependant, le diagnostic est possible et le plus souvent il est fait. Dans la péritonite tuberculeuse, le ventre est ovale, globuleux, saillant, peu développé à la partie inférieure. Il n'a pas la forme hémisphérique, la forme d'outre qu'il présente dans l'ascite de la cirrhose. Au toucher, il présente une résistance tout à fait caractéristique et l'on sent au palper des masses et des bosselures inégales formées par le pelotonnement de l'épiploon ou une bande oblique de gauche à droite et de haut en bas sur la ligne d'insertion du mésentère. Les cris intestinaux qu'on entend parfois, et surtout la sensation d'amidon froissé qu'on éprouve à la pression sont plus caractéristiques encore. Le liquide se déplace mal et cette fixité est d'autant plus surprenante que le ventre est peu tendu, donne l'aspect d'une ascite récemment ponctionnée, en train de se reproduire. Dans la cirrhose, au contraire, le ventre est étalé sur les bords, ventre de batracien; le liquide est mobile et se porte sur les parties déclives; la sensation de flot est plus nette que dans la péritonite tuberculeuse. Enfin, les symptômes fonctionnels de cette dernière, diffèrent sensiblement de ceux de la cirrhose. La douleur abdominale est plus marquée; la diarrhée est plus habituelle; l'amaigrissement plus considérable. On tiendra grand compte également des localisations pulmonaires de la tuberculose et de l'apparition précoce de la fièvre hectique, avec sueurs etc.

La maladie désignée sous le nom de péritonite exsudative chronique simple, ou ascite essentielle, sera difficilement confondue avec la cirrhose; elle se carac-

térise par le développement d'un épanchement séreux dans l'abdomen dont le volume augmente lentement. La maladie se termine presque toujours favorablement et ne présente à aucun moment de son évolution ni ictère, ni hémorrhagies, ni changement de volume du foie.

La syphilis du foie s'accompagne parfois d'épanchement dans l'abdomen avec hypertrophie de la rate.

Il s'agit le plus souvent d'une hépatite interstitielle diffuse, avec augmentation de volume du foie. La présence d'autres lésions syphilitiques sur les téguments et l'action curative du traitement faciliteront beaucoup le diagnostic.

M. Bouchard a attiré l'attention sur la difficulté du diagnostic parfois avec la leucémie et la pseudo-leucémie. Sur un cas de cirrhose infantile non alcoolique présenté par d'Espine (1), M. Bouchard s'exprime ainsi :

« Le diagnostic de la cirrhose infantile est particulièrement difficile à cause de la possibilité des altérations leucémiques et pseudo-leucémiques. J'observe en ce moment deux faits de ce genre dans lesquels le diagnostic est douteux. J'ai été frappé dans ces deux cas du développement énorme de la rate et en même temps de l'anémie profonde qui existe chez les deux petites malades. »

Nous ne nous arrêterons pas sur le diagnostic de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique de Hanot; la maladie est très rare chez l'enfant si tant est qu'elle

(1) D'Espine. — Association française pour l'avancement des sciences, session de Besançon, août 1893.

existe; dans la cirrhose alcoolique, l'ictère, quand il se produit, n'est que passager, il n'acquiert jamais pareille intensité.

Nous ne ferons que signaler l'existence des tumeurs malignes de l'abdomen chez l'enfant. Hénoc'h, Rendu, d'Espine en ont signalé chacun un cas. Cette maladie peut s'accompagner d'ascite, mais la confusion avec la cirrhose du foie est bien improbable.

Nous n'en dirons pas autant des kystes hydatiques du foie qui, pour être le plus souvent faciles à reconnaître, n'en peuvent pas moins présenter parfois quelques difficultés. On hésitera surtout quand le kyste se développe du côté de l'abdomen, simulant une hypertrophie du foie: on pourrait croire à la cirrhose hypertrophique lorsqu'on constate, à la fois, de l'ictère, des douleurs au niveau du foie, de l'embarras gastrique, des épistaxis, et voire même de l'ascite, tous signes assez fréquemment liés au kyste hydatique; il est vrai qu'en cas d'hésitation, une simple ponction exploratrice du kyste, en ramenant un liquide clair et limpide comme de l'eau de roche aura bientôt fixé le diagnostic.

Supposant maintenant que le diagnostic de cirrhose du foie a été fait, il importe d'en fixer la variété étiologique. C'est par l'étude des antécédents qu'on y arrivera. Nous avons vu l'importance que présentent dans l'étiologie toutes les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, l'impaludisme, et d'une façon générale toutes les infections; il faudra toujours tenir grand compte de ces antécédents, même quand l'alcoolisme sera constaté en même temps. C'est par une étude sérieuse et appro-

fondie qu'on arrivera à reconnaître la part qui revient à chacun d'eux.

Enfin, une fois la variété alcoolique reconnue, l'examen du foie et de l'ascite permettra de reconnaître la forme à laquelle on a affaire, s'il s'agit de cirrhose atrophique ou de cirrhose à gros foie. Cette distinction ne présente pas un grand intérêt pratique puisque dans les deux cas, le pronostic est le même ; elle n'en doit pas moins être faite.

Telle est en peu de mots, l'allure clinique de la cirrhose alcoolique des enfants. Il importe, de par sa gravité même, que le diagnostic en soit toujours fait. C'est pourquoi, nous avons cru devoir entrer dans quelques détails.

CHAPITRE IX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques de la cirrhose alcoolique infantile diffèrent peu de celles de l'adulte. La plupart des auteurs confondent, dans un même chapitre, l'étude des altérations hépatiques des diverses variétés étiologiques de la cirrhose.

« La plupart des cirrhoses dans l'enfance, disent d'Espine et Picot (1), sont des cirrhoses mixtes se rapprochant de la cirrhose hypertrophique graisseuse de Sabourin. Le foie a été trouvé agrandi dans le plus grand nombre des autopsies (10 fois dans les 14 autopsies de Tødten). D'autres fois, il était manifestement atrophié, mais contenait néanmoins de la graisse... On a quelquefois rencontré la cirrhose annulaire principalement quand la maladie était due à l'alcoolisme ».

Grisey (2) s'exprime ainsi : « La forme que l'on observe est la sclérose annulaire ou cirrhose atrophique ».

D'autre part, Gerhardt (3) admet également l'analogie avec la cirrhose des adultes : « pour ce qui concerne les

(1) Manuel des maladies de l'enfance. V. édition, p. 632.

(2) Grisey. — Loc. cit.

(3) Gerhardt. — Traité des maladies des enfants.

changements histologiques survenus dans la gangue interstitielle, il n'existe pas de différence avec ce que l'on observe chez les adultes. »

La huitième conclusion de la thèse d'Hébrard est ainsi conçue :

« La lésion histologique la plus communément observée est le type cirrhose hypertrophique graisseuse de Sabourin, avec cette seule différence que, macroscopiquement, le volume du foie est diminué. »

Enfin, dans sa thèse, où il ne traite que des cirrhoses alcooliques de l'enfant, Saunal trouve le foie atrophie six fois sur neuf cas; dans les autres cas, il est hypertrophié ou normal. A l'examen microscopique, il trouve le parenchyme segmenté en îlots par des bandes de tissu conjonctif avec ou sans altérations cellulaires, et Saunal conclut : « ces deux examens font voir aisément que la cirrhose de l'enfant offre le même caractère anatomique que celle de l'adulte. »

S'il en est ainsi, l'étude de l'anatomie pathologique perd beaucoup de son intérêt dans le travail qui nous occupe. Nous nous attacherons simplement à montrer rapidement les lésions macroscopiques qu'on retrouve à l'autopsie; nous chercherons ensuite à classer, suivant leur nature, les lésions histologiques du tissu hépatique.

Le foie présente ordinairement une surface grise ou jaunâtre. Quand il est atrophie, les bords peuvent être minces et tranchants; le lobe gauche est parfois réduit à une simple languette. Dans les cas de foie hypertrophié, les bords sont, au contraire, épaissis, mousses,

réguliers. Dans les deux cas, la surface est parsemée de granulations de volume variable, du volume d'un grain de mil à celui d'un gros pois. Ces granulations forment, en général, autant de petites saillies irrégulières, séparées par des dépressions jaunâtres. Ce sont elles qui ont fait donner à la lésion le nom de foie clouté (*hobnailed liver*). Au toucher, le tissu hépatique est, en général, dur, ferme, quelquefois de consistance comparable à celle du cuir. La capsule de Glisson, presque toujours épaissie, révèle des lésions de périhépatite, et adhère, en général, aux parties voisines; l'adhérence de la face convexe au diaphragme est presque constante. Le péritoine voisin, atteint le plus souvent de péritonite chronique, est lui-même aggloméré, et, quand un épanchement abdominal s'est résorbé, on trouve souvent le grand épiploon et le mésentère adhérents, formant de grosses masses qui fixent solidement l'intestin. Si l'on pratique une coupe du foie, les granulations de la surface se retrouvent à l'intérieur. Elles forment là des îlots jaunâtres entourés de bandes de tissu fibreux.

La rate est toujours augmentée de volume, son parenchyme est fortement congestionné. On trouve parfois de la périsplénite.

Nous n'insistons pas sur les lésions des autres organes. La plus importante est à coup sûr la dilatation variqueuse des veines de l'œsophage dont la rupture, en un point quelconque du conduit, détermine si fréquemment des hémorrhagies, surtout vers la fin de la maladie.

Au point de vue histologique, nous avons toujours affaire à une cirrhose veineuse. Les lésions portent sur les ramifications de la veine porte et sur celles des veines sus-hépatiques. La phlébite et la périphlébite consécutive déterminent une prolifération du tissu conjonctif des espaces portes, et nous retrouvons toutes les formes de la cirrhose de l'adulte, type porto-biliaire, type sus-hépatique, suivant la prédominance de la prolifération conjonctive autour des veines portes ou des veines sus-hépatiques. Le plus souvent, les lésions sont combinées, cirrhose mixte; quelquefois elles sont localisées : la sclérose peut être monoveineuse, selon l'expression de M. Chauffard. C'est surtout dans les cas de sclérose à prédominance sus hépatique qu'on constate la transformation graisseuse du parenchyme hépatique ; on voit alors de grands anneaux de tissu nouveau à centre porto-biliaire ; tel est le type de cirrhose graisseuse de Sabourin. L'état de la cellule hépatique est variable. Souvent les cellules sont intactes, ou à peine altérées ; c'est dans la variété de cirrhose alcoolique hypertrophique de Hanot et Gilbert qu'elles résistent le mieux. Dans la variété atrophique, elles sont souvent dégénérées, effondrées, et quelquefois à tel point que l'induration de l'organe fait place à une véritable flaccidité, à côté de ces lésions cellulaires, on observe presque constamment la formation de canalicules biliaires embryonnaires, au centre des espaces porto-biliaires. Hébrard insiste beaucoup sur cet état des canalicules biliaires dans ses deux observations.

Si nous étudions maintenant la répartition du tissu

scléreux dans la substance du foie, nous retrouvons les dispositions bien décrites par Charcot chez l'adulte, cirrhoses annulaire et extra lobulaire, monolobulaire ou multilobulaire ; nous croyons inutile d'insister.

En résumé, nous retrouvons ici trois variétés de cirrhose alcoolique :

1° Cirrhose atrophique ordinaire, type de Laënnec.

2° Cirrhose alcoolique hypertrophique de Hanot et Gilbert.

3° Cirrhose alcoolique graisseuse de Sabourin.

Les deux premières variétés ne constituent pas, à vrai dire, deux types à part. L'état des cellules hépathiques peu altérées dans la cirrhose hypertrophique, plus ou moins dégénérées, au contraire, dans les foies fortement rétractés semblent donner pleinement raison à l'opinion des auteurs qui adoptent la conclusion de M. Lancereaux, d'après laquelle l'hypertrophie ne serait qu'un premier stade de la cirrhose, un stade *précirrhique*, pour employer l'expression de notre maître.

La guérison, relativement fréquente de cette forme chez l'adulte ne saurait que nous confirmer encore dans cette opinion. Nous ne l'avons jamais constatée chez l'enfant, mais nous avons déjà exposé pourquoi l'évolution de la cirrhose est plus grave chez l'enfant que chez l'adulte.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Le traitement comprend deux indications principales :

1° Supprimer toutes les causes d'irritation et d'intoxication par l'alcool ou autres ingesta.

2° Tenter par l'emploi de médicaments appropriés de faire rétrocéder les lésions de sclérose avec tous les accidents qu'elles entraînent.

La première indication comprend la suppression absolue de l'alcool sous toutes ses formes ; ou supprimera également les mets irritants, les épices, et, d'une manière générale, tous les ingesta capables d'influencer défavorablement la muqueuse du tube digestif. Il importe de ne donner à l'enfant que des aliments d'une digestion facile. Le lait jouera à cet égard un rôle des plus importants. Il est en même temps facile à digérer, nourrissant et antifermentescible. Il aidera à faire l'antiseptisme intestinale et pourra prévenir ainsi d'une façon très appréciable les infections biliaires. Notre malade en prend un litre et demi par jour.

L'oscite sera traitée différemment suivant son importance. Les gros épanchements déterminant des troubles de compression seront traités par la ponction simple

faite selon les règles de l'antisepsie. Les petits épanchements peu gênants par eux-mêmes ne seront pas inquiétés. La véritable difficulté consiste à savoir s'il faut ponctionner souvent un épanchement qui se reproduit très vite, comme cela se présente quelquefois. Cette question demande à être étudiée sérieusement, car si la ponction soulage beaucoup le malade en faisant disparaître les troubles liés à la distension de la paroi abdominale et aux compressions multiples qui l'accompagnent, d'autre part il est à considérer que la richesse du liquide en albumine, sels, etc., provoque chaque fois qu'on le retire une perte sérieuse pour l'organisme. En principe, il faut attendre, avant de pratiquer la ponction, que le liquide devienne réellement gênant par sa quantité. De ces multiples inconvénients liés à la présence de l'ascite découle ce principe important que, par une médication convenable, il faut, autant que possible, lutter contre sa production et aussi chercher à faire résorber l'épanchement qui s'est formé. On obtient ce résultat en établissant la diurèse ou en provoquant l'élimination d'une grande quantité de liquide par le tube digestif. Le lait remplit en partie cette indication par ses propriétés diurétiques. On lui adjoindra au besoin les préparations de nitrate de potasse, de scille. On agira sur l'intestin par de petites purgations répétées, aloës, eau-de-vie allemande, scamonnée. Mais il faut bien savoir que la diarrhée ainsi provoquée ne va pas sans déprimer l'organisme; et dans le plus grand nombre des cas, il vaudra mieux s'en tenir aux diurétiques.

Pour le traitement de la sclérose elle-même, on emploie depuis longtemps l'iodure de potassium. M. Lancereaux l'a préconisé encore récemment. M. Bouchard (1) recommande l'emploi du calomel à petites doses, un centigramme par jour en quatre prises. Le calomel a déjà à son actif de beaux succès chez l'adulte. Il est bon d'en surveiller l'emploi à cause de sa grande tendance à provoquer la salivation mercurielle et la stomatite. Il semble que son action thérapeutique ne réside pas seulement dans la diurèse et l'hypersécrétion intestinale qu'il provoque, mais s'exerce encore sur le fonctionnement et la nutrition de la glande hépatique, et, peut-être aussi, sur le tissu de sclérose lui-même. « Il ne faut pas arguer, dit M. Bouchard, des succès qu'on obtient dans le traitement de la cirrhose par ce médicament pour conclure en faveur de la nature syphilitique de l'affection. »

Telles sont les indications thérapeutiques de la cirrhose alcoolique de l'enfant. Les résultats obtenus jusqu'à présent sont peu encourageants. Tout en espérant que l'avenir viendra les modifier d'une façon favorable, on ne saurait trop se pénétrer aujourd'hui des grands dangers de l'alcoolisme infantile, et, par suite, de la nécessité qui se pose de le prévenir par tous les moyens possibles. Ce rôle d'hygiéniste incombe en partie au médecin ; il appartient bien plus encore à la société elle-même.

(1) Association française pour l'avancement des sciences. Session de Besançon. Août 1873.



CONCLUSIONS

1° La cirrhose alcoolique est rare chez les enfants.

2° Il faut tenir compte dans l'étiologie des fièvres ou infections antérieures quelconques qui peuvent engendrer le processus de cirrhose. A côté des cirrhoses d'origine alcoolique pure, il y a des cirrhoses étiologiquement mixtes.

3° La symptomatologie diffère peu de celle de l'adulte, mais la marche est plus rapide, sans doute parce que le taux de la résistance organique est moins élevé chez l'enfant que chez l'adulte.

4° Jusqu'ici le pronostic paraît être toujours fatal.

5° Au point de vue anatomo-pathologique on a toujours affaire à une cirrhose d'origine veineuse pouvant revêtir les trois types atrophique, hypertrophique, graisseux.

6° Le traitement ne diffère pas de celui de l'adulte.

Vu :

Le Président de la thèse,

STRAUS.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Chapitre I. — Historique	11
— II. — Observations	15
— III. — Etiologie et pathogénie	55
— IV. — Symptômes	65
— V. — Formes cliniques	73
— VI. — Marche, durée, terminaisons	77
— VII. — Pronostic	81
— VIII. — Diagnostic	83
— IX. — Anatomie pathologiques	89
— X. — Traitement	95
Conclusions	99



Imprimerie des Thèses de Médecine.
